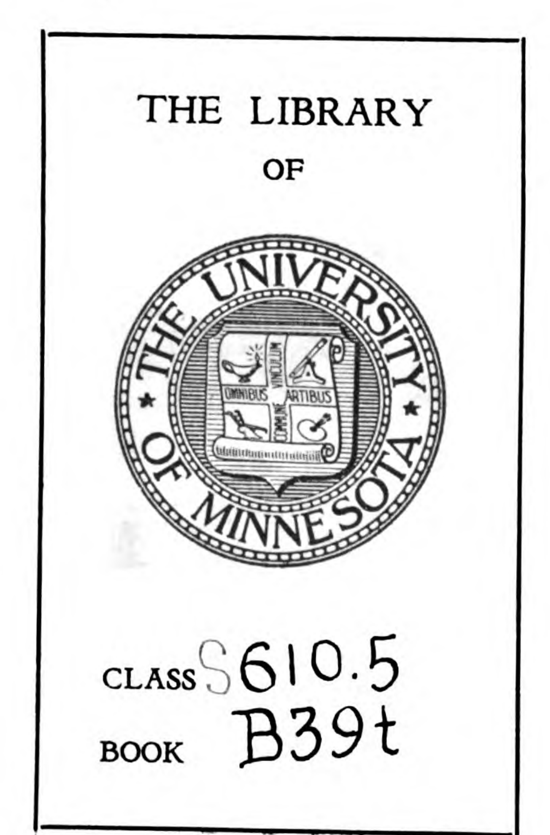










Klinische Beiträge

Beiträge
zur
Klinik der Tuberkulose
und spezifischen Tuberkulose-Forschung.

Unter Mitwirkung der Herren

Prof. Dr. H. Arnsperger (Dresden), Geh. Hofrat Prof. Dr. Aschoff (Freiburg i. Br.), Prof. Dr. Bettmann (Heidelberg), Prof. Dr. F. Blumenfeld (Wiesbaden), Prof. Dr. Bruns (Marburg), Prof. Dr. de la Camp (Freiburg), Prof. Dr. Eber (Leipzig), Geh. Hofrat Prof. Dr. Fleiner (Heidelberg), Prof. Dr. Gaupp (Tübingen), Dozent Dr. Hamburger (Wien), Reg.-Rat Dr. Hamel (Berlin), Prof. Dr. Hammer (Heidelberg), Dr. Haenisch (Hamburg), Prof. Dr. Hegener (Hamburg), Prof. Dr. v. Hippel (Halle a. S.), Prof. Dr. Hirsch (Göttingen), Prof. Dr. Jacoby (Heidelberg), Prof. Dr. Jurasz (Lemberg), Prof. Dr. A. Kayserling (Berlin), Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Kirchner (Berlin), Prof. Dr. Köhler (Holsterhausen), Dr. Krämer (Böblingen-Stuttgart), Med.-Rat Prof. Dr. Küttner (Breslau), Prof. Dr. Magnus (Utrecht), Prof. Dr. Much (Hamburg), Oberarzt Dr. Nehrkorn (Elberfeld), Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Ostertag (Berlin), Prof. Dr. Petruschky (Danzig), Prof. Dr. Roepke (Melsungen), Prof. Dr. Sahli (Bern), Prof. Dr. Schoenborn (Heidelberg), Prof. Dr. Schottländer (Wien), Dirig. Arzt Dr. Schröder (Schömberg), Prof. Dr. Schwalbe (Rostock), Prof. Dr. Soetbeer (Giessen), Chefarzt Dr. Lucius Spengler (Davos), Dr. Carl Spengler (Davos), Prof. Dr. H. Starck (Karlsruhe), Prof. Dr. W. v. Starck (Kiel), Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Stöckel (Kiel), Prof. Dr. N. Ph. Tendeloo (Leiden), Prof. Dr. Völker (Heidelberg), Prof. Dr. Vulpius (Heidelberg), Geh. Reg.-Rat Dr. Weber (Berlin), Prof. Dr. Wenckebach (Wien)

herausgegeben und redigiert von

Professor Dr. Ludolph Brauer.

Band 41.

Mit 9 Tafeln und 20 Abbildungen im Text.

Leipzig und Würzburg.
Verlag von Curt Kabitzsch.
1919.



Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.



Inhalt des 41. Bandes.

Seite

Aus der III. medizinischen Klinik der kgl. Universität Budapest.
(Direktor: Prof. Baron A. v. Korányi.)

Über die künstliche Beeinflussung der Allergie bei Tuberkulose.

Von

L. Karczag.

Mit 2 schematischen Darstellungen, 9 Kurven, 2 Figuren, 4 Temperaturkurven im Text, 3 Temperaturkurven und 7 Kurventabellen auf Tafel I—VIII

Einleitende Bemerkungen von Prof. A. v. Korányi.

Inhaltsübersicht.



Einleitende Bemerkungen

von

Prof. A. v. Korányi.

Wie ausserordentlich die Tierversuche und eine mit dem Krankheitsverlauf zusammenhängende spezifische Reaktion die Therapie fördern kann, lehrt der letzte Abschnitt der Syphilisforschung. Die Therapie der Tuberkulose musste bis jetzt fast ganz in der Klinik ausgebaut werden. Wie langsam und unsicher ihre Entwickelung fortschreitet, braucht nicht erst betont werden. Wir kennen wenigstens eine spezifische Reaktion, die deutlich mit dem Verlauf der Tuberkulose zusammenhängt, die Allergie. Nach dem Vorgange Römers kann sie im Tierversuch quantitativ ausgeführt werden. Allergische Tiere sind gegen nicht zu massive Reinfektion bis zu einem gewissen Grade geschützt. Allergische Menschen erkranken gewöhnlich an chronischer Phthise, nicht allergische sind dagegen der Gefahr der akuten Miliartuberkulose besonders ausgesetzt (Wolff-Eisner, Deycke, Much, Metchnikoff u. a.). Herabsetzung der Allergie nach Masern (Preisich, Pirquet) nach Pneumonie und Typhus (Hamburger) und während der Gravidität (Stern) geht mit einer Steigerung der Disposition und Fortschreiten der Tuberkulose einher. Diese Tatsachen enthalten Andeutungen, welche vielleicht die Annahme rechtfertigen, dass die Heilmittel der Tuberkulose unter den Allergie steigernden zu suchen sind. Würde sich diese Vermutung als richtig erweisen, so würde die Tuberkulose-Allergie im Tierversuch in der experimentellen Vorbereitung therapeutischer Bestrebungen eine ähnliche Rolle spielen, wie die Wassermannsche Reaktion in dem Ausbau der Syphilistherapie.

Zunächst schien es notwendig zu untersuchen, ob überhaupt Mittel gefunden werden können, welche die Tuberkulose-Allergie im Tierversuch gesetzmässig zu beeinflussen imstande sind. Die Untersuchungen, die Karczag im Laboratorium meiner Klinik ausgeführt hat, haben diese Frage im positiven Sinne entschieden. Dann musste zur Prüfung der Richtigkeit der Voraussetzung, dass

die Tuberkuloseheilmittel die Allergie steigern, die Einwirkung bewährter Heilmethoden auf diese festgestellt werden. Es ergab sich, dass reichliche Ernährung und Licht die Allergie steigern, während ungenügende Ernährung und Dunkelheit diese herabsetzen. Soll die Hoffnung berechtigt erscheinen, dass sich Allergieversuche an Tieren als zur vorläufigen Orientierung geeignete Wegweiser der Weiterentwickelung unserer Tuberkulosetherapie bewähren werden, muss der Beweis der Übertragbarkeit von Ergebnissen der Tierversuche auf Menschen erbracht werden. Zu solchen Untersuchungen bot das aus vielen Tausenden Lungenkranken bestehende Material der mir unterstehenden Tuberkulosestationen des Königlichen Invalidenamtes eine ausserordentlich günstige Gelegenheit. Es zeigte sich, dass die Resultate der Versuche zur Beeinflussung der Tuberkulose-Allergie beim Menschen und beim Meerschweinchen genau dieselben sind.

Mit dem Nachweis, dass die planmässige Beeinflussung der Allergie möglich ist, dass unsere bewährtesten Tuberkuloseheilmittel, das Licht und die reichliche Ernährung die Allergie steigern, dass die allergieherabsetzenden Faktoren die Tuberkulose ungünstig beeinflussen, dass schliesslich die Ergebnisse von Tierversuchen auf den an Tuberkulose erkrankten Menschen übertragbar sind, scheint die Möglichkeit der Vereinfachung der Beschleunigung und Verfeinerung der Forschung auf dem Gebiete der Tuberkulosetherapie gegeben. Darüber, ob sich diese Erwartung erfüllen wird, kann nur eine lange Arbeit entscheiden, die im Laboratorium zu beginnen hat und am Krankenbett ihren Abschluss finden wird.

I. Teil.

Tierversuche an Meerschweinchen.

1. Kapitel.

Allgemeine Technik und Methodik.

Die experimentelle Tuberkuloseforschung verfügt über keine Methode, welche uns ermöglicht, ein allgemeines Bild über die Allergie künstlich infizierter Tiere zu verschaffen, sowie im allgemeinen die Allergiegesetze zu erforschen und diejenigen Veränderungen der Allergie experimentell zu verfolgen, welche durch natürliche und künstliche Faktoren hervorgerufen werden.



Prof. Baron A. v. Korányi hat mich mit der Ausführung diesbezüglicher Experimente beauftragt. Die Ausführung der Versuche erfolgte nach dem Arbeitsprogramm und den Intentionen Prof. v. Korányis.

Die Auffindung der allgemeinen Methodik wurde erst nach Abschluss einer grossen Zahl von Versuchen und Erfahrungen möglich, nachdem wir diejenigen Faktoren, welche die allgemeine Allergie beeinflussen bzw. modifizieren, erkannten.

Wie erwähnt, besitzt die experimentelle Tuberkuloseforschung keine Methode, welche uns erlauben würde, die Allergie künstlich infizierter Tiere vom Infektionstage ab zu verfolgen.

Die klassische intrakutane Impfungsmethodik Römers eignet sich nur dazu, die Allergieschwankungen einzelner Individuen während der Erkrankung zu registrieren. Leider ist die Methode erst in der dritten Woche der Erkrankung anwendbar, und der Zeitraum der biologischen Inkubation — für das Experiment die wichtigste Zeit — entzieht sich der experimentellen Beobachtung.

Wir haben zum Mittelpunkt unserer speziellen Methodik ebenfalls die intrakutanen Reaktionen gesetzt, und haben ferner versucht, uns über die Reaktionsfähigkeit der Tiere innerhalb der biologischen Inkubation zu informieren, indem wir die anatomischen Veränderungen zu unseren Experimenten herangezogen haben. Die Arbeiten von Grüner und Hamburger hatten uns ermöglicht, den Zeitpunkt der regionären Lymphdrüsenschwellungen willkürlich in der Weise hervorzurufen, dass dieser ungefähr in der Mitte der biologischen Inkubationsfrist erschien. Es glückte uns in der Tat durch die tägliche Kontrolle der regionären Lymphdrüseninfiltrationen, sowie durch die graphische Aufzeichnung derselben die Richtung und den Grad der Reaktionsveränderungen vom 10. Tage der Infektion bis zum Ablauf der biologischen Inkubation (21. Tag) zu erkennen bzw. zu verfolgen.

Durch die Kombination beider Methoden glückte uns bei der akuten Tuberkulose des Meerschweinchens in einem relativ kurz dauernden Experimente einerseits diejenigen Faktoren kennen zu lernen, welche die Reaktionsfähigkeit und die Allergie modifizieren, andererseits den Grad derselben quantitativ experimentell festzustellen.

Die zusammenfassende Mitteilung der allgemeinen Methodik werden wir später behandeln; zunächst beginnen wir mit der Bekanntgabe unserer speziellen Methodik.



Die Gruppierung und Verpflegung der Versuchstiere.

Die Versuchstiere wurden in der Weise in Gruppen geordnet, dass ihre einzelnen Glieder bezüglich Grösse und Gewicht einander entsprachen. Diese Tiergruppen befanden sich je nach dem Zweck unserer Versuche in dem hellsten Raume unseres Laboratoriums, in gleichmässiger Beleuchtung bzw. in einem Dunkelzimmer. Die im Tageslicht befindlichen Tiere wurden zu je 5—6, in Gitterkäfigen verteilt, während die Dunkeltiere sich sämtlich in einem grossen Glaskäfig befanden. Es schien uns vorteilhaft, bei unseren Lichtversuchen wenig Tiere in einem Käfig unterzubringen, da diese die Gewohnheit haben, unter dem Einfluss der Sonnenstrahlen übereinanderzukriechen, wodurch sich einzelne Tiere der gleichmässigen Bestrahlung entzogen hätten.

Die Versuchstiere wurden täglich zweimal gefüttert, und zwar mit einer, dem speziellen Zweck unserer Experimente entsprechenden Nahrung.

Kulturen, Dosierung, Infektion.

Wir haben unsere Versuche vom Anfang an quantitativ begonnen und weitergeleitet. Wir mussten uns aber vorher bezüglich Infektionsmodus, Virulenz, Menge der Kulturen usw. einige experimentelle Gesichtspunkte klar machen.

Wir hatten die Wahl zwischen der subkutanen, intravenösen und intraperitonealen Infektion. Bezüglich der Virulenz standen uns jüngere und stark virulente Kulturen, sowie ältere und schwächere Kulturen zur Verfügung. Auch hatten wir zwischen humanem und bovinem Typus zu wählen.

Wir bevorzugten bei unseren Versuchen — mit Rücksicht darauf, dass wir die anatomischen Veränderungen auch zu unseren quantitativen Feststellungen heranziehen wollten — die subkutane Infektion.

Bezüglich der zur Infektion benutzten Bakterienmenge mussten wir erwägen, dass bei den Forschungen von Grüner und Hamburger die ersten makroskopisch sichtbaren Veränderungen nach Verabfolgen von grossen Dosen nach 5—7 Tagen auftreten, nach kleineren Dosen nach ca. 3—4 Wochen. So z. B. traten die regionären Lymphdrüsenanschwellungen nach einer Infektion mit 0,5 mg nach 8 Tagen, mit 0,00001 mg nach 20 Tagen, mit 0,05—0,0005 mg durchschnittlich nach 9—10 Tagen auf. Es schien uns nach Grüner



und Hamburger daher die Hervorrufung einer leichten Tuberkulose am zweckmässigsten, und zwar mit einer Menge von 0,005 mg Tuberkulosebazillen. Leider war aus der Mitteilung obengenannter Autoren nicht zu ersehen, wie lange die Versuchstiere am Leben blieben, ein Umstand, welcher bei unseren Experimenten von ausserordentlicher Wichtigkeit war, da wir ausser den anatomischen Veränderungen auch den zeitlichen Ablauf der Tuberkulosekrankheit unter dem Einfluss verschiedener Faktoren studieren wollten.

Diesbezügliche Angaben fanden wir in Römers Mitteilungen. Seine Tiere starben nach einer schweren Infektion (mit 0,01 mg Kultur) nach 10—18 Wochen, nach einer leichten Infektion blieben sie dagegen auch jahrelang am Leben. Der Zeitraum von 10—18 Wochen schien uns für die Lösung unserer Fragestellungen zweckmässig. Wir berechneten nun nach Grüner und Hamburger als optimale Dosis bezüglich des Erscheinens der regionären Lymphdrüseninfiltrationen 0,005 mg Bazillen, aus Römers Angaben dagegen, die Lebensdauer der Tiere berücksichtigend, eine Dosis von 0,01 mg. Wir haben als Mitteldosis 0,005—0,008 mg Kultur zu unseren subkutanen Injektionen verwendet.

Die Kulturen wurden uns von dem hiesigen königlichen bakteriologischen Institut zur Verfügung gestellt, und wir halten es für unsere Pflicht, an dieser Stelle Herrn Professor Aujeszky, sowie dem Herrn Assistenten Schmidhoffer unseren verbindlichsten Dank auszusprechen.

Die Bazillensuspension haben wir folgendermassen bereitet: Auf einer analytischen Wage haben wir die berechnete Menge Kultur in Zentigrammen abgewogen, sodann in einer sterilen Porzellanschale während einer halben Stunde mit physiologischer Kochsalzlösung tropfenweise verrieben, bis dann die Emulsion ein Flüssigkeitsvolum von 1—2 ccm betrug.

Diese Suspension wurde noch in der Porzellanschale unter den üblichen Kautelen auf 50 ccm verdünnt, indem wir für die gleichmässige Verteilung der Suspension sorgten. Aus dieser Standardsuspension haben wir nun mit einer Rekordspritze 0,5 ccm aufgezogen und in einer mit eingeschliffenem Glasstöpsel versehenen und Glasperlen enthaltenden Flasche mit 100 ccm physiologischer Kochsalzlösung gleichmässig suspendiert. Aus dieser Suspension haben wir nun mit einer neuen Rekordspritze 10 ccm mit physiologischer Kochsalzlösung nochmals gleichmässig suspendiert und aus dieser Verdünnung 0,5 ccm subkutan eingespritzt.

Wir hatten bei diesen unseren Versuchen die übliche Flüssigkeitsmenge von 0,10 ccm deshalb durch eine grössere, 0,5 ccm,



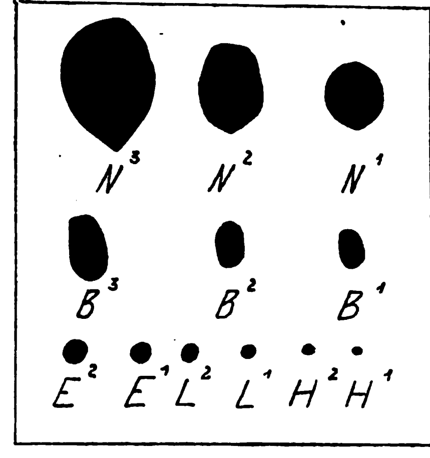
ersetzt, weil wir durch die grössere Verdünnung auch die quantitativen Verhältnisse verfeinern wollten.

Die Injektion wurde an der Aussenseite des Oberschenkels ausgeführt, nachdem wir vorerst die Behaarung mit einer Millimetermaschine abgeschoren hatten. Die Flüssigkeit konnte an dieser Stelle mit leichtem Druck eingespritzt werden.

Wir möchten hervorheben, dass sich diese einfache Methodik in unseren Experimenten als vollkommen geeignet erwies, und wir können daher Selters Ansicht nicht teilen, wonach die ältere quantitative Dosierungsmethodik, wozu auch unsere zu rechnen ist, nicht mit der nötigen Genauigkeit arbeitet. Unsere mit grosser Genauigkeit durchgeführten Experimente haben uns davon überzeugt, dass unsere einfache Versuchsmethodik vollständig ausreicht und dass die von Selter empfohlene, äusserst komplizierte Dosierungsmethodik zu umgehen ist.

Die Betastung der Lymphdrüsen und die Veranschaulichung der Resultate im Koordinatensystem.

— Die Lymphdrüseninfiltrationen haben wir in der üblichen Weise nach dem Behringschen Schema betastet bzw. bezeichnet. Wie bekannt sind die Lymphdrüseninfiltrationen anfangs gut tastbar und

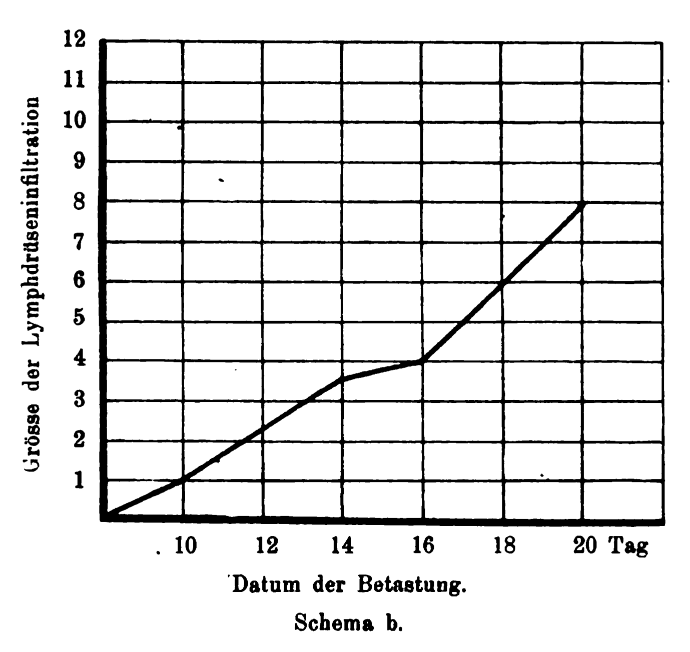


$H^1 = 1$	$B^1 = 7$
$H^2 = 2$	$B^2 = 8$
$L^1 = 3$	$B^3 = 9$
$L^2 = 4$	$N^1 = 10$
$E^1 = 5$	$N^2 = 11$
$E^2 = 6$	$N^3 = 12$

Schema a. (Vergrösserung.

beweglich, später aber infolge Proliferation der entzündlichen Bindegewebe fixiert, miteinander verklebt, so dass eine genaue Unterscheidung derselben nicht gut möglich wird.

Damit wir uns von der Grösse und Wachstumsgeschwindigkeit der Lymphdrüsen ein Bild verschaffen können, haben wir die einzelnen Lymphdrüsengrössen — wie im nächsten Schema ersichtlich — auch mit Nummern versehen.



Schema b.

Die Zahlen, welche somit den Lymphdrüsengrössen entsprachen, haben wir dann auf die Ordinate des Koordinatensystems aufgetragen, den Tag der Palpation dagegen auf die Abszisse.

Wir erhielten somit eine Kurve, welche uns nicht nur die Grösse, sondern auch die Wachstumsgeschwindigkeit der Lymphdrüsen in anschaulicher Weise zurückgab. Aus den Einzelkurven wurden sodann die Mittelkurven konstruiert. Diese Mittelkurven haben im Text unserer Abhandlung einen Platz gefunden, die Einzelkurven befinden sich separat im Anhang II in den Kurventabellen zusammengestellt.

Technik der Tuberkulinimpfung, Messung und Beurteilung der Reaktionen usw.

Die Tuberkulinimpfungen haben wir nach Römer ausgeführt. Die erste Impfungsserie wurde am 20. Tage nach der Infektion



vorgenommen, da bekanntlich (Römer, Selter) die biologische Inkubation frühestens am 18. Tage nach der Infektion abläuft und somit die intrakutane Tuberkulinreaktion am 20.—21. Tage der Erkrankung mit sicher positivem Ergebnis durchzuführen ist. Die weiteren intrakutanen Impfungen haben wir zweiwöchentlich vorgenommen. Die Tiere wurden vorher abwechselnd auf der rechten bzw. linken Seite in einer Fläche von etwa einer Streichholzschachtel rasiert. Die chemische Depilierung der Haut unmittelbar vor der Impfung schien uns bei unseren Massenversuchen unausführbar. Wir hatten daher die Rasierung der Haare vorgezogen, welche von Grüner und Hamburger empfohlen wurde. Auch diese haben wir einen Abend vorher vorgenommen, da wir beobachteten, dass die Haut der Tiere unmittelbar nach der Rasierung sehr empfindlich ist, und wir es vorzogen, die Tuberkulinreaktionen auf einer irritationsfreien Haut durchzuführen. Die Tuberkulinverdünnungen wurden mittelst einer mit feiner Platinnadel armierten Pravazspritze in die oberste Schicht der Haut eingeführt, nachdem vorher die Haut der Tiere mit wenig Äther und Watte gesäubert wurde. (Meine Erfahrungen aus etwa 3000 Einzelimpfungen an Menschen und Tieren überzeugten mich davon, dass der Erfolg der Reaktion durch die Deviation der Nadel in die tiefere intradermale Schichte nicht wesentlich beeinflusst wird.) Folgende Tuberkulinverdünnungen erwiesen sich für unsere Zwecke geeignet: 0,02 ccm A.T., 0,002 ccm A.T., 0,0002 ccm A.T. und 0,00002 A.T. — Die Revision der Tiere erfolgte nach 24, 48, 72 und 96 Stunden.

Wir wollen denjenigen Teil der Römerschen Arbeit, welche sich auf die Charakteristik bzw. Beurteilung der Intrakutanreaktionen bezieht, wörtlich zitieren, da wir die Intrakutanreaktion als den wesentlichsten Teil unserer speziellen Methodik erachten.

„Künstlich noch nicht mit Tuberkulosevirus infizierte Meerschweine, die mit grosser Sicherheit auch als tuberkulosefrei betrachtet werden können (die spontane Meerschweintuberkulose ist ja ein seltenes Ereignis und ausserdem klinisch meist leicht erkennbar), zeigen auf intrakutane Injektion von 0,02 ccm Tuberkulin nach 24 Stunden in einzelnen Fällen eine geringe Rötung und Schwellung an der injizierten Hautstelle. Diese lokale Reizung lässt sich aber nach 48 Stunden niemals mehr nachweisen. Es handelt sich also um eine flüchtige rein traumatische Reaktion. Für die Beurteilung des Erfolges der Intrakutanprüfungen ergibt sich daraus gleichzeitig die Schlussfolgerung, den Reaktionen, die nach 24 Stunden beobachtet werden, noch keine entscheidende Bedeutung beizulegen. Wir selbst treffen daher die Entscheidung über den Erfolg der



Intrakutanprüfung frühestens nach 48 Stunden. Wir fügen übrigens hinzu, dass die nach 24 Stunden bei gesunden Tieren eintretende traumatische Reaktion sich in der Regel von der bei tuberkulösen Tieren zu diesem Zeitpunkt vorhandenen Reaktion deutlich unterscheiden lässt. Wir pflegen bei Vornahme von diagnostischen Intrakutanprüfungen stets mindestens ein gesundes normales Meerschweinchen mitzuinjizieren und möchten zu allen Nachprüfungen diesen Kontrollversuch namentlich dann empfehlen, wenn noch nicht genügende Erfahrungen über die Deutung der Reaktionsformen gewonnen sind.

Bei tuberkulösen Meerschweinen — spontan tuberkulösen oder künstlich infizierten — kommt es zu einer Reaktion, die sich von der traumatischen Reaktion leicht unterscheiden lässt, vorausgesetzt, dass ein genügender Zwischenraum zwischen dem Zeitpunkt der Infektion und dem Zeitpunkt der Prüfung liegt. Dieses Inkubationsstadium bis zum Auftreten der intrakutanen Tuberkulinempfindlichkeit schwankt je nach Qualität und Quantität der Infektion innerhalb weiter Grenzen.

Bei gegen Tuberkulin hochempfindlichen Tieren kommt es nun nach Injektion von 0,02 ccm Tuberkulin zu einer höchst charakteristischen Reaktion. In der Regel ist dieselbe schon nach 18 bis 24 Stunden deutlich und besteht in einer zweimarkstückgrossen Schwellung, über die die Haut meist stark verfärbt ist. Diese Verfärbung zeigt sich in Form einer kleinen zentralen Rötung, umgeben von einer porzellanweissen ringförmigen Zone, die ihrerseits wieder von einem geröteten Hof umgeben ist. Wir hätten also hier das Bild einer Quaddel, wie sie ähnlich bei Insektenstichen beobachtet wird, nur dass sie im Zentrum noch eine dunkel verfärbte Stelle aufweist. M o u s s u und M a n t o u x haben diese Form der Reaktion ganz treffend mit einer Kokarde verglichen. Die zentrale Verfärbung kann in anderen Fällen noch viel intensiver sein und in einem linsen- bis dreimarkstückgrossen Blutextravasat bestehen. Nach 48 Stunden macht sich dann eine beginnende Verfärbung des Blutextravasates im Sinne einer mehr grünlichen Farbe bemerkbar und im Laufe der folgenden Tage machen diese intensivsten Formen mit starkem Blutextravasat die üblichen Verfärbungen eines intrakutanen Blutergusses durch. Diese intensivste Reaktion kennzeichnen wir in unseren Protokollen mit +++.

Nach 4 mal 24 Stunden macht sich eine beginnende Nekrose der oberflächlichen Hautpartien der reagierenden Stelle bemerkbar, welche bisweilen den Umfang des ganzen Blutextravasates betreffen kann. Nach verschieden langer Zeit erfolgt dann die Abstossung



dieses oberflächlichen Hautsequesters und es bleibt eine mehr oder weniger lange Zeit noch erkennbare Narbe zurück. Noch nach 14 Tagen kann man in der Regel eine solche stattgehabte typische Reaktion erkennen. Diese typische Reaktionsform mit starker Verfärbung der reagierenden Stelle ist besonders leicht bei Tieren mit heller Haut, insbesondere weisshaarigen Tieren und Albinos, zu erkennen, bei dunkelhaarigen (braunen und schwarzen) Meerschweinen entgeht der intrakutane Bluterguss leicht der Beobachtung; die nachfolgende Nekrose zeigt aber seine vorhanden gewesene Existenz nachträglich noch an. Ausserdem ist bei solchen Tieren die nach 24 und 48 Stunden vorhandene Schwellung ebenfalls unverkennbar.

Weiter beobachten wir eine ganz charakteristische und auch nicht im entferntesten einer rein traumatischen Reaktion gleichende Lokalreaktion, die, im Gegensatz zu der beschriebenen ersten Form der typischen Reaktion, in der Regel aber erst nach 48 Stunden deutlich ist. Sie besteht ebenfalls in einer bis zweimarkstückgrossen Quaddel, bei der aber die durch den zentralen Bluterguss bedingte Verfärbung fehlt. Auch diese Reaktionsform führt nach 4—5 Tagen zu einer gewissen, aber meist begrenzten geringen Nekrose. Wir bezeichnen diese Reaktionsform als zweite Form der typischen Reaktion und kennzeichnen sie in unseren Protokollen mit + +.

Neben diesen hochempfindlichen Tieren finden sich nun solche Meerschweine, deren Reaktionen nicht den Grad der typischen Reaktionen erreichen, andererseits aber durch die lange Dauer der Reaktion sich von der flüchtigen rein traumatischen Reaktion gesunder Tiere unterscheiden. Wir beobachten bei diesen Tieren eine auch noch nach 48 Stunden (im Gegensatz zu der rein traumatischen) bestehende Reaktion. Sie ist charakterisiert durch eine Schwellung mehr zirkumskripter Art mit deutlicher, oft recht erheblicher Rötung, aber ohne die für die typische Reaktion charakteristische Quaddelbildung. Im weiteren Verlauf der Beobachtung bildet sich dann bei solchen Tieren an der Injektionsstelle ein zirkumskriptes Knötchen von Linsen- bis Erbsengrösse aus, welches gelegentlich bis zu 10 Tagen bestehen kann, um dann allmählich ohne Auftreten einer Hautnekrose zu verschwinden. Wir betrachten auch diese Reaktion als positive Reaktion, nennen sie aber typische Reaktionsform und kennzeichnen sie in unseren Protokollen mit einem +.

Wir haben die Stärke der Tuberkulinempfindlichkeit nicht nur nach der Qualität der Reaktion zu beurteilen, sondern genau quantitativ zu messen, indem wir diejenige Minimaldosis von intrakutan injiziertem Tuberkulin feststellten, welche eben noch eine charakteristische Reaktion auszulösen vermochte. Wir wollten gleich vor-



wegnehmen, dass wir bisher noch niemals auf die Dosis von 0,0000002 ccm Tuberkulinreaktionen bei tuberkulösen Meerschweinen erhalten haben. Die empfindlichsten unserer Tiere begannen erst zu reagieren bei 0,000002; Dosen zwischen 0,0000002 und 0,000002 wurden allerdings nicht geprüft. Wir haben uns überhaupt darauf beschränkt, solche quantitative Bestimmungen nur mit um das zehnfach fallenden bzw. steigenden Dosen auszuführen, d. h. mit 0,0000002, 0,000002, 0,00002, 0,0002, 0,002 und 0,02. Wir bezeichnen den Empfindlichkeitsgrad solcher Meerschweine, die nur auf 0,02 ccm reagieren, als Empfindlichkeit I, die auf 0,002 als Empfindlichkeit II, die auf 0,0002 als Empfindlichkeit III usw.

Wir erinnern zunächst noch einmal an die von uns benutzte Kennzeichnung der verschiedenen Qualitäten der intrakutanen Tuberkulinreaktion:

+ + + typische Quaddelbildung verbunden mit Blutextravasat,
+ + Quaddelbildung ohne Blutextravasat,
+ Schwellung und Rötung mit Knötchenbildung ohne Quaddel.

Innerhalb dieser verschiedenen Qualitäten bestehen aber natürlich noch erhebliche Differenzen in der Intensität der Reaktion. Da auch diese Differenzen in der Intensität der Reaktion für die Beurteilung gelegentlich von Wichtigkeit werden können, haben wir ebenfalls eine kurze Kennzeichnung derselben eingeführt. Wir kennzeichnen durch ein vor und hinter jene qualitative Kennzeichnung gesetztes ! (! + !, ! + + !, ! + + + !) die intensivste Form der Reaktion innerhalb des jeweiligen Reaktionstypus, mit einem ! hinter der Kennzeichnung (+ !, + + !, + + + !) eine mässig intensive und endlich mit den einfachen Bezeichnungen +, + +, + + + die schwächste Form innerhalb des jeweiligen Reaktionstypus."

Protokolle, Nomenklatur.

Das Gewicht der Tiere wurde 4—7 täglich kontrolliert. Die makroskopischen Veränderungen wurden täglich beobachtet und notiert. Wir haben davon abgesehen die Temperatur der Tiere wegen der grossen Zahl derselben zu messen, und wir wurden auch durch Selters Beobachtungen davon überzeugt, dass Unruhe, Herumlaufen usw. der Tiere vor und während der Temperaturmessung von wesentlichem Einfluss sind und eine Erhöhung der Temperatur bewirken.

Die Lebensdauer der Tiere rechneten wir vom Tage der Infektion bis zum Tode derselben. Bezüglich der Nomenklatur haben

wir die üblichen Bezeichnungen beibehalten, und ebenso die Grössenbezeichnung der Lymphdrüseninfiltrationen nach Behring.

Wie erwähnt, haben wir wegen der kurvenmässigen Darstellung der Lymphdrüsengrössen die einzelnen Grössen des Behringschen Schema mit Nummern versehen.

Die Lymphdrüsengrössen, welche zwischen zwei Bezeichnungen fielen, wurden ebenfalls auf die bekannte Weise notiert: z. B. H_1, H_2; L_1, L_2; E_1, E_2 usw.

Allgemeine Methodik zum Studium der Allergie bei Tuberkulose im Tierversuch.

Die Methode ist eine Kombination der experimentellen Verfolgung der anatomischen und biologischen Veränderungen. Das Hauptprinzip der Methode ist die quantitative gleichzeitige Durchführung des Experimentes an einer grösseren Tiergruppe. Die einzelnen Gruppen enthalten mindestens fünf, am zweckmässigsten 10—12 Tiere mit den einzurechnenden Kontrollen. Da die Reaktionsfähigen der weissen Tiere eine andere ist, wie die der farbigen, so ist es nötig, dass wir mit gleichfarbigen Tieren arbeiten. Am zweckmässigsten verwenden wir zu unseren Experimenten albinotische oder nur in geringem Grade partiell pigmentierte Tiere.

Mit Rücksicht darauf, dass ältere und grössere Versuchstiere eine höhere Mortalität aufweisen, wie kleinere und jüngere, und dass ferner gravide Tiere nach der Geburt schnell zugrunde gehen, ist es nötig, dass wir Meerschweinchen von einem durchschnittlichen Alter von 2—3 Monaten zu unseren Versuchen verwenden, die ferner ein Gewicht von 170—300 g besitzen.

Die Tiere sind in dem Stalle einer gleichmässigen Beleuchtung auszusetzen, da die Intensität der Beleuchtung die Allergie der Tiere modifiziert bzw. beeinflusst. Zur Infektion verwenden wir vorteilhaft frische virulente 4—6 Wochen alte Kulturen eines humanen Stammes, da diese ganz besonders geeignete anatomische und biologische Veränderungen hervorrufen, im Gegensatz zu älteren und schwachvirulenten, sowie bovinen Kulturen. Die Menge der Bakterien wählen wir zweckmässig auf die Art, dass die anatomische Inkubation der inguinalen Lymphdrüsen in der Mitte der biologischen abläuft, wodurch wir die lokalen Reaktionsveränderungen frühzeitig messen und verfolgen können. Am zweckmässigsten verwenden wir 0,005—0,008 mg Kultur zur subkutanen Infektion.

Die Registrierung der inguinalen Drüsenveränderungen eignen sich par excellence zur Verfolgung der Reaktionsfähigkeit



der Tiere, da die Erkrankung derselben eine regelmässige, die Inkubation eine pünktliche ist, wogegen andere Lymphdrüsen anatomisch in unregelmässigen und weiten Zeitabständen tastbar werden. Es sei an dieser Stelle hervorgehoben, dass die lokalen pathologisch-anatomischen Veränderungen der inguinalen Lymphdrüsen in den ersten Entwickelungsstadien der Erkrankung auf die allgemeine Allergie des Organismus einen Schluss zu ziehen erlauben, da aus unseren Versuchen hervorging, dass die anatomischen Veränderungen mit den biologischen Intrakutanreaktionen, welche uns später über die Tuberkulose-Allergie orientieren, der Richtung nach analog verlaufen.

Der Zeitpunkt des Auftretens der Primäraffekte ist wegen des unregelmässigen Verhaltens nicht als Massstab der Reaktionsfähigkeit zu verwenden.

Die Intrakutanimpfungen werden nach Römer ausgeführt. Es genügt die Verwendung des Tuberkulins in vier Konzentrationen (0,02, 0,002, 0,0002, 0,00002 ccm A.T.). Die Tiere erleben 4—8 Tuberkulininjektionen, falls wir diese zweiwöchentlich wiederholen.

Unsere Methodik möchten wir in folgendem kurz zusammenfassen:

Wir verwenden gleichfarbige, am besten albinotische oder nur in geringem Grade partiell pigmentierte Meerschweinchen in einem Alter von 2—3 Monaten und einem Gewicht von 170—350 g. Gravide Tiere sind zu den Versuchen nicht geeignet. Die ausgewählten Tiere, welche zweckmässig in Gruppen geordnet sind, welche auch bezüglich des Körpergewichtes einander entsprechen, werden mit einer 4—6 Wochen alten frisch virulenten Kultur vom Typus hum. in einer Menge von 0,005—0,008 mg in 0,5 ccm Suspension gleichzeitig subkutan infiziert. Die Tiere werden in einem gleichmässig beleuchtetem Raume gehalten und gleichmässig gefüttert. — Die anatomischen Veränderungen an der Impfstelle werden mit dem Ablauf der anatomischen Inkubation bzw. vom 10. Tage der biologischen Inkubation durch die Kontrolle der inguinalen Lymphdrüseninfiltrationen und die Allergie nach dem Ablauf der biologischen Inkubation durch intrakutane Impfungen, welche nach Römer (mit einer Tuberkulinmenge von 0,02, 0,002, 0,0002 und 0.00002 ccm) vorzunehmen sind, verfolgt.



2. Kapitel.

Speziélle Versuche.

1. Serie.

Über den Einfluss der Farbe und Belichtung der Versuchstiere auf die Allergie.

Die Versuchstiere wurden in zwei grosse Gruppen geteilt; jede enthielt 17 Tiere mit 10 weissen und 7 stark pigmentierten (roten, schwarzen und braunen) Exemplaren.

Wir bemerken, dass sich in jeder weissen bzw. farbigen Gruppe ein altes (ungefähr 2—3 Jahre alt) Meerschweinchen befand, die übrigen hingegen ein Lebensalter von etwa 2—4 Monaten aufwiesen.

Eine Gruppe wurde am Tageslicht gehalten, die andere im Dunkeln.

Die Lichttiere (Gruppe C Nr. 1—17) hatten folgende Körpergewichte: 600, 240, 295, 238, 222, 242, 226, 190, 180, 163, 624, 253, 287, 208, 187, 172, 154 g.

Die Dunkeltiere (Gruppe D Nr. 1—17) hatten folgende Körpergewichte: 655, 204, 263, 238, 220, 238, 224, 190, 182, 175, 720, 258, 300, 185, 202, 185, 135 g.

Jene bekamen schon vom Monate Juni 1916 ab die Strahlen der Frühsonne, welche sodann bis Vormittag 11 Uhr auf die Käfige schien; die Tiere wurden also während dieser Zeit dem direkten Einfluss des Sonnenlichtes ausgesetzt. In der übrigen Zeit bekamen die Tiere ein gleichmässig diffuses Tageslicht. Die Tiere wurden täglich zweimal mit Hafer, Gras und Grünzeug gefüttert.

Der zur Infektion benutzte Bakterienstamm hatte die Bezeichnung TBC. HUM. 25 1916 VI/1 und war 4 Wochen alt, als er zur Verwendung kam. Die Suspension wurde aus 0,08 g Kultur bereitet und die Tiere erhielten einzeln 0,008 mg Bazillen subkutan in einem Flüssigkeitsvolum von 0,5 ccm. Die infizierten Tiere zeigten weder am Tage der Infektion, noch später irgend ein auffallendes Verhalten. In der dritten bis vierten Krankheitswoche schienen sie den Appetit zu verlieren, erlangten ihn aber bald wieder zurück.

Nachdem das Bild der experimentellen Tuberkulose der Meerschweinchen eingehend bekannt ist, möchten wir davon absehen, unsere Beobachtungen, welche wir an unseren tuberkulösen Tieren diesbezüglich gemacht haben, mitzuteilen.

Die Inkubation der Tuberkulose.

Wir haben im folgenden den Zeitpunkt des Auftretens der inguinalen Lymphdrüseninfiltrationen sowie der Primäraffekte zusammengestellt.



Die inguinalen Lymphdrüsen erscheinen bei den Lichttieren Nr. 1—17 nach 11, 10, 10, 12, 10, 10, 10, 10, 10, 11, 10, 11, 10, 10, 10, 10, 11 Tagen.

Die Primäraffekte erscheinen bei den Lichttieren Nr. 1—17 nach 12, 4, 10. 10, 17, 10, 16, 25, 16, 11, 11, 10, 11, 10, 28, —, 10 Tagen.

Die inguinalen Lymphdrüsen erscheinen bei den Dunkeltieren Nr. 1—17 nach 10, 10, 10, 10, 10, 10, 10, 10, 10, 10, 11, 11, 10, 10, 10, 10, 10 Tagen.

Die Primäraffekte erscheinen bei den Dunkeltieren Nr. 1—17 nach —, 12. —, —, 10, 22, 17, 22, 17, 22, 11, 22, —, 22, —, —, — Tagen.

Wie aus den Daten ersichtlich ist, haben wir als quantitatives Zeichen der anatomischen Inkubation der Tuberkulose nur die Lymphdrüseninfiltrationen verwerten können. Das Erscheinen der Lymphome haben wir nach der Berechnung von Grüner und Hamburger ca. an dem 10. Tage erwartet, und wie aus der Zusammenstellung ersichtlich, erschienen diese am erwarteten Tage tatsächlich wie auf einem Schlage. Genaue Beobachtungen zeigten jedoch, dass die inguinale Lymphdrüse (fast immer) als erste erkrankte.

Das Erscheinen der Primäraffekte lieferte uns keinen Anhaltspunkt für die quantitative Beurteilung der Reaktionsverhältnisse. Die Primäraffekte erschienen nicht in der erwarteten Weise und im erwarteten Zeitpunkt, sondern in weiten Zeitabständen, wie dies aus obenstehender Zusammenstellung ersichtlich ist. Die Frage, ob dieses Verhalten der Primäraffekte im Gegensatz zu den Grüner und Hamburgerschen Beobachtungen mit der Virulenz unseres Stammes oder aber mit der grösseren Menge der injizierten Flüssigkeit zusammenhing, welch letztere eine gleichmässigere Verteilung der Kulturen auf eine grössere subkutane Fläche ermöglicht, ist noch unbeantwortet.

Die zeitliche Inkubation der peripheren Infiltrationen zeigte in bezug auf die Farbe und Beleuchtung der Tiere keine Unterschiede.

Die Reihenfolge der Lymphdrüseninfiltrationen.

Wir haben bereits erwähnt, dass die inguinalen Lymphdrüsen stets früher erkrankten als die poplitealen. Die inguinalen Lymphome erschienen bei sämtlichen infizierten Tieren zu gleicher Zeit, indem die poplitealen dagegen die anatomisch nachweisbaren Veränderungen in unregelmässigen Zeitabständen aufwiesen. Diese Verhältnisse sind aus folgender Zusammenstellung ersichtlich.

Die inguinalen Lymphdrüsen traten bei den Lichttieren Nr. 1—17 nach 10. 10. 10, 12, 11, 10, 10, 10, 11, 11, 10, 12, 10, 10, 10, 10, 11 Tagen auf.

Die poplitealen Lymphdrüsen traten bei den Lichttieren Nr. 1—17 nach 11. 13, 22, 13, 15, 1?, 13, 13, 13. 15, 24, 22, 12, 13, 17, 17, 12 Tagen auf.

Die inguinalen Lymphdrüsen traten bei den Dunkeltieren Nr. 1—17 nach 10, 10. 10, 10, 10, 11, 11, 10, 10, 10, 10. 10. 10, 10, 10, 10, 11 Tagen auf.



Die poplitealen Lymphdrüsen traten bei den Dunkeltieren Nr. 1—17 nach 28, 19, 22, 17, 13, 22, 13, 15, 13, 19, 22, —, 15, 12, 15, 13, 17 Tagen auf.

Es ist sonderbar, dass in den Versuchen von Grüner und Hamburger die Erkrankung der regionären Lymphdrüsen meistenteils in umgekehrter Reihenfolge auftrat. Bei unseren Versuchen haben wir bezüglich der Reihenfolge der Lymphdrüseninfiltrationen im Zusammenhange mit der Farbe und Belichtung der Tiere keine Unterschiede verzeichnen können.

Die Grösse und Wachstumgeschwindigkeit der Lymphdrüsenschwellungen. Die Veränderungen haben wir besonders genau an den inguinalen Lymphdrüsen studiert. Die genauesten Beobachtungen haben wir in den ersten 3—4 Wochen nach der Infektion ausführen können. Die Lymphdrüsen waren nämlich in dieser Zeit noch gut isoliert, später aber entstanden Verwachsungen mit der Haut, mit den intermuskulären Faszien usw., bald verklebten mehrere miteinander, es entstanden Abszesse und Geschwüre, so dass die Betastung nicht exakt durchzuführen war. Nach Eröffnung der Abszesse haben wir die Kontrolle der Lymphdrüsen an unseren Kurven nicht verzeichnet. Somit zeigen unsere Kurven die Veränderungen, welche wir an den Lymphdrüsen in den ersten 25 Tagen der Erkrankung gemacht haben.

Der Einfluss der Farbe der Tiere. Wir haben uns über den Einfluss der Farbe der Tiere auf die Grösse und Wachstumgeschwindigkeit der Lymphdrüsenschwellungen durch den Vergleich der 7 weissen (C_1—C_7 und D_1—D_7 und 7 farbigen (C_{11}—C_{17} und D_{11}—D_{17}) Exemplare orientiert. Die Kurventabelle Nr. I veranschaulicht uns die einzelnen Beobachtungen, während die Mittelwerte der Kurventabellen in der Mittelkurve zusammengefasst sind.

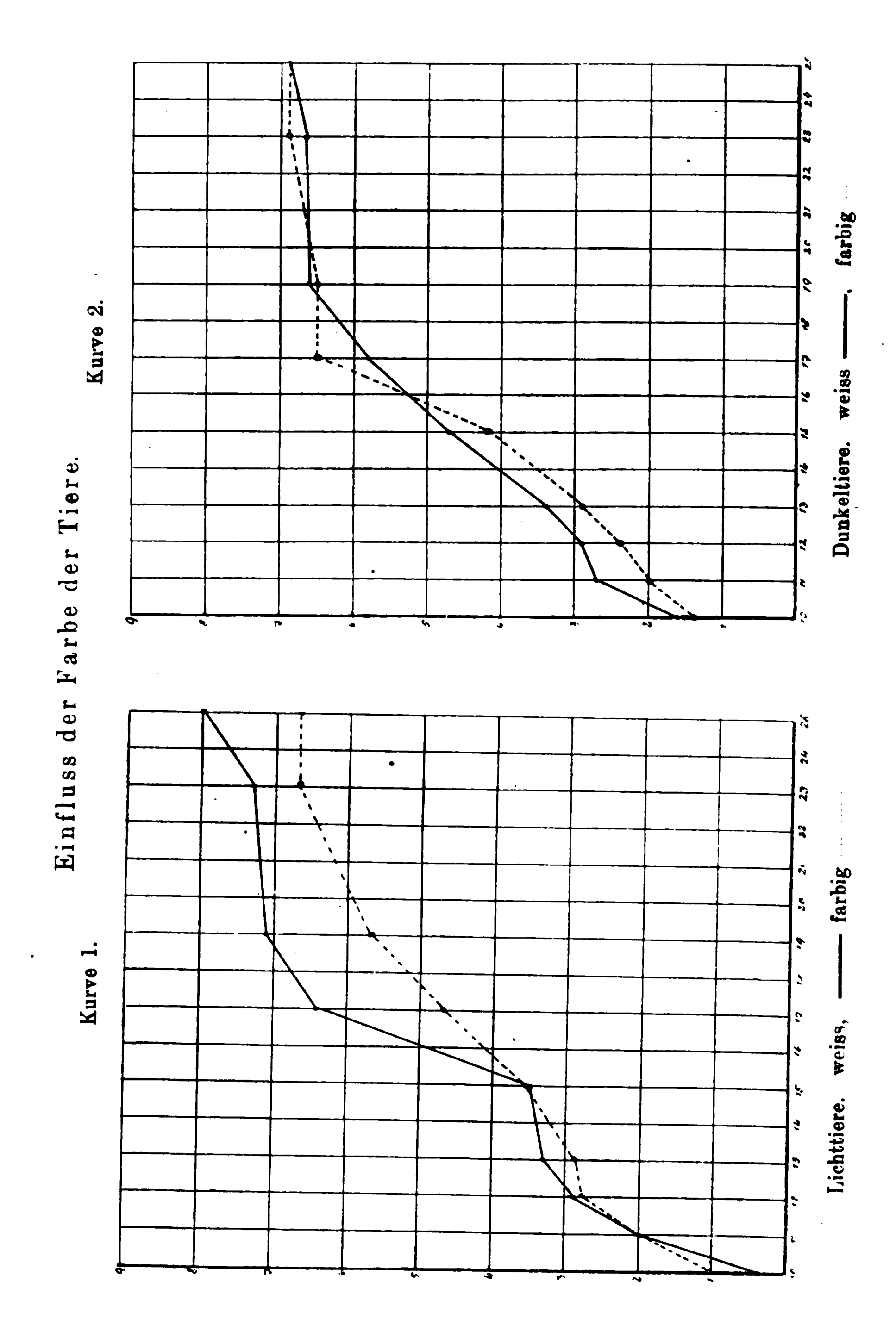
Wie aus den entsprechenden Kurven ersichtlich ist, reagierten die weissen Tiere im Lichte stets mit grösseren Lymphdrüsenschwellungen auf die Infektion als die farbigen. Im Dunkeln dagegen zeigten sich diese Unterschiede nur bis zum 17. Tage scharf ausgeprägt, später kreuzten sich die Kurven, so dass aus diesen Beobachtungen ein konsequentes Verhalten der weissen Tiere gegenüber den farbigen nicht mehr hervorging.

Inwiefern die Einwirkung der Licht- bzw. Sonnenstrahlen das Wachstum der peripheren Lymphdrüsen beeinflusste, darüber gab uns ein Vergleich der Licht- und Dunkeltiere (mit je 10 weissen und 7 farbigen Mitgliedern) den Aufschluss.

Wie aus der Mittelkurve und aus der zugehörigen Kurventabelle Nr. II ersichtlich ist, hat sich der Einfluss der Belichtung erst vom 17. Tage der Erkrankung bemerkbar gemacht, indem die






Einfluss der Farbe der Tiere.
Kurve 1.
Lichttiere. weiss, ——— farbig ......
Kurve 2.
Dunkeltiere. weiss ———, farbig ......

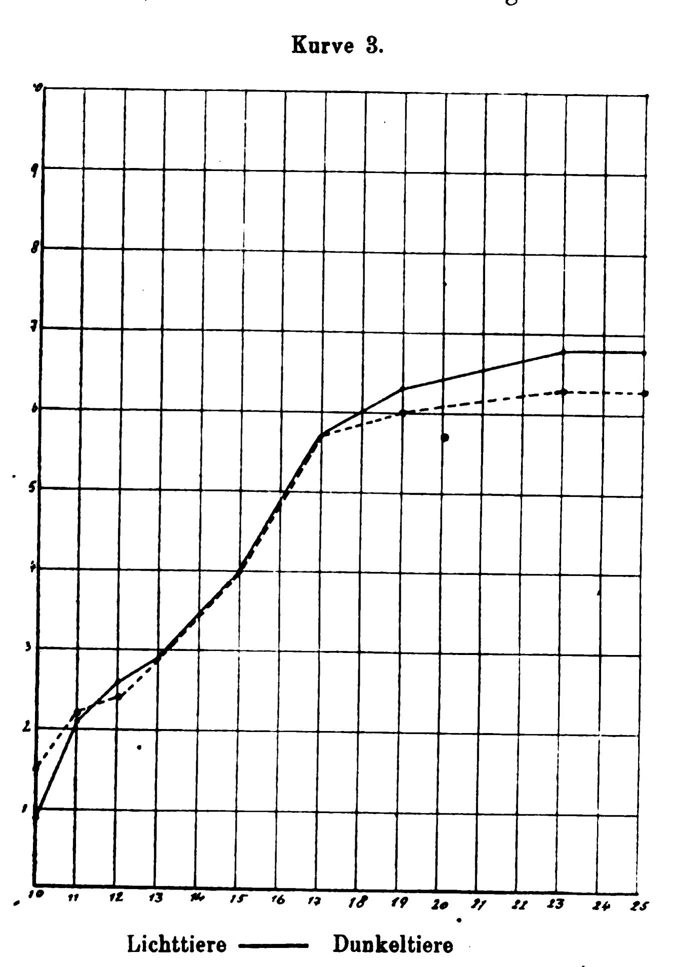
Lichttiere mit einer etwas grösseren Infiltration auf die Infektion reagierten als die Dunkeltiere.

Endlich haben wir noch die Beziehungen der inguinalen Lymphdrüsenschwellungen zum Körpergewicht der Tiere einer Prüfung unterworfen.

Der Vergleich unserer diesbezüglichen Daten ergab, dass die Lymphdrüseninfiltrationen bzw. die regelmässig bestehenden Unter-

Einfluss der Belichtung.

Kurve 3.



Lichttiere ——— Dunkeltiere

schiede der Lymphdrüsen zugunsten der weissen, gegenüber den farbigen Meerschweinchen, vom Gewicht der Tiere unabhängig waren, da ja sämtliche Tiergruppen trotz der Verschiedenheit der Lymphdrüseninfiltrationen eine konstante Gewichtszunahme zeigten.

Das Körpergewicht der weissen Lichttiere C_1-C_7 betrug vor dem Versuch . . .	600, 240, 235, 228, 222, 242, 226 g.
Das Körpergewicht der weissen Lichttiere C_1-C_7 betrug nach 25 Tagen	570, 335, 325, 380, 377, 345, 305 g.
Das Körpergewicht der farbigen Lichttiere $C_{11}-17$ betrug vor dem Versuch . . .	624, 253, 287, 208, 187, 185, 154 g.
Das Körpergewicht der farbigen Lichttiere $C_{11}-17$ betrug nach 25 Tagen	665, 392, 392, 369, 255, 271, 214 g.
Das Körpergewicht der weissen Dunkeltiere D_1-D_7 betrug vor dem Versuch . . .	655, 204, 203, 228, 220, 238, 229 g.
Das Körpergewicht der weissen Dunkeltiere D_1-D_7 betrug nach 25 Tagen	512, 328, 325, 285, 285, 292, 264 g.
Das Körpergewicht der farbigen Dunkeltiere D_{11} D_{17} betrug vor dem Versuch . .	720, 258, 300, 185, 203, 185, 145 g.
Das Körpergewicht der farbigen Dunkeltiere $D_{11}-D_{17}$ betrug nach 25 Tagen . . .	629, 324, 382, 254, 265, 241, 198 g.

Die Tuberkulinreaktion und die Allergie.

Der Einfluss der Farbe der Tiere. Römer hatte bei der Ausführung seiner intrakutanen Reaktionen öfters die Beobachtung gemacht, dass die weissen Meerschweinchen auf intrakutane Tuberkulininjektionen anders reagieren als die braunen oder schwarzen. Römer hatte seine Beobachtungen (in Brauers Beiträgen, Bd. 12, S. 192) im Jahre 1909 wie folgt mitgeteilt:

„Auch hier zeigte sich nun wieder ein bemerkenswerter Unterschied der Albinos und der Nichtalbinos, denn erstens war bei den fünf Albinos die Reaktion bereits nach 24 Stunden deutlich und sodann bestand sie hauptsächlich aus intensiver Rötung, sowie einem Blutextravasat, das bereits nach 24 Stunden deutlich war, um in den folgenden Tagen die allmähliche Verfärbung eines intrakutanen Blutergusses durchzumachen. Unter den Nichtalbinos war nun bei einem Tier bereits nach 24 Stunden eine deutliche Schwellung an der Injektionsstelle vorhanden und bei diesem Tier war bemerkenswerterweise die Injektion an einer nicht pigmentierten weisshaarigen Hautstelle gemacht worden. Die übrigen fünf dunkelhaarigen Tiere reagierten erst nach 48 Stunden und in der Hauptsache mit Schwellungen, die aber auch sehr deutlich und zum Teil sehr stark waren. Dieser frappierende Unterschied in der Schnelligkeit und Art der Reaktion bei Individuen derselben Rasse, je nachdem sie Albinos sind oder nicht, scheint mir bemerkenswert."

Sodann in einer späteren Mitteilung (Brauers Beiträge, Bd. 14, Seite 19): „Diese typische Reaktionsform (+++) mit starker Verfärbung der reagierenden Stelle ist besonders leicht bei Tieren mit heller Haut, insbesondere bei weisshaarigen Tieren und Albinos,

zu erkennen, bei dunkelhaarigen (braunen und schwarzen) Meerschweinchen entgeht der intrakutane Bluterguss leicht der Beobachtung." Diese Beobachtungen wurden von Römer nicht zum Gegenstand weiterer systematischer Untersuchungen gemacht, wir jedoch haben diese zum Studium der quantitativen Allergieverhältnisse unserer Tiere heranziehen müssen, da wir demnach in der Pigmentation der Tiere einen Faktor erblicken müssten, welcher mit den allergischen Verhältnissen derselben in gewissen Beziehungen steht. Das leitende Prinzip unserer Versuchsmethodik bestand ja im wesentlichen darin, alle diejenigen Einflüsse, welche von Natur aus auf die Allergie modifizierend einwirken, zu erkennen und zu eliminieren, um dadurch den Einfluss künstlich hervorgerufener Veränderungen einwandsfrei verfolgen und beurteilen zu können. Wir haben also in unserem nächsten Experimente die Allergie im Zusammenhange mit der Pigmentierung der Tiere studiert, und zu unseren Versuchen nicht nur die gleichmässig pigmentierten braunen und schwarzen Tiere verwendet, sondern auch die partiell pigmentierten Exemplare. Wir wurden aber auch durch praktische Gesichtspunkte dazu veranlasst, uns in der Auswahl der farbigen Versuchstiere eine etwas grössere Freiheit zu erlauben, da ja die gleichmässig pigmentierten Tiere im allgemeinen schwer zu verschaffen sind und weil sie uns besonders jetzt in den Kriegszeiten infolge der fast unüberwindlichen Schwierigkeiten der Tierzucht nur in beschränkter Anzahl zur Verfügung standen.

Wir haben aus unseren diesbezüglichen Experimenten feststellen können, dass die weissen Tiere bei der ersten Tuberkulinimpfung sowohl bezüglich der Intensität wie des Empfindlichkeitsgrades der Reaktionen eine stärkere Reaktionsfähigkeit besassen als die farbigen Tiere.

Die weissen Lichttiere erreichten den Empfindlichkeitsgrad IV 6 mal,
" " " " " " III 1 "
" " " " " " II 0 "
Die farbigen Lichttiere erreichten den Empfindlichkeitsgrad IV 0 "
" " " " " " III 5 " (2?)
" " " " " " II 2 "

Bei der ersten Tuberkulinimpfung gaben die Lichttiere folgende Reaktionen:

Nr.	Weiss				Nr.	Farbig			
1	!+++!	!++!	!++!	—	1•	+++!	!++!	+	—
2	!+++!	++—+++	++	+	2	!+++!	++	+	—
3	!+++!	!++!	++	+	3	+++	++		—
4	!+++!	!++!	++	+	4	+++	++	+	—
5	!+++!	!++!	++	+	5	+++	++	+?	—
6	!+++!	+++!	++	+	6	+++!	++		—
7	!+++!	!+++!	++	+	7	++	++	+?	—



Die genaue Analyse unserer Daten gab uns auch über die Änderung der allergischen Verhältnisse während der Progression des Krankheitsprozesses einen Aufschluss.

Bei der ersten Tuberkulinimpfung, welche 3 Wochen nach der Infektion vorgenommen wurde, zeigten die weissen Lichttiere sowohl bezüglich der Intensität und des Empfindlichkeitsgrades viel stärkere Reaktionen als die pigmentierten. Bei der zweiten Tuberkulinimpfung, welche nach weiteren zwei Wochen bzw. am Ende der fünften Krankheitswoche vorgenommen wurde, zeigten zwar die weissen Versuchstiere noch immer eine höhere Reaktionsfähigkeit bezüglich der Intensität der Reaktionen, die Unterschiede bezüglich des Empfindlichkeitsgrades waren jedoch nicht mehr so scharf ausgeprägt wie bei der ersten Impfung.

Die weissen Lichttiere erreichten den Empfindlichkeitsgrad IV 2 mal,
" " " " " " III 4 " (1?)
" " " " " " II 1 "
Die farbigen Lichttiere erreichten den Empfindlichkeitsgrad IV 3 "
" " " " " " III 3 "
" " " " " " II 1 "

Die Tiere gaben folgende Tuberkulinreaktionen:

Nr.	Weiss				Nr.	Farbig			
1	!+++!	!++!	!++!	--	1	!+++!	!+++	!++!	!++
2	!+++!	++!			2	!+++!	++	++	
3	+++!	++!	++	++	3	!+++!	++	++	+
4	+++!	++!	++	+	4	+++!	++	+	
5	!+++!	++	+		5	+++	++	+	
6	!+++!	!++!	!++!		6	+++!	++!		
7	!+++!	!++!	+?		7	+++	++!	++	++

Beim Vergleich der ersten und zweiten Tuberkulinreaktionen der weissen Tiere ergab sich, dass die zweiten Reaktionen im allgemeinen weniger intensiv ausfielen als die ersten. Bei den pigmentierten Tieren war hingegen interessanterweise eine Steigerung der Intensität und des Empfindlichkeitsgrades bei der zweiten Reaktion zu beobachten.

Die Allergieveränderungen zeigten im weiteren Verlaufe der Krankheit kein konsequentes Verhalten.

Wir möchten nun die Allergieverhältnisse unserer Dunkeltiere besprechen. Vor allem möchten wir hervorheben, dass wir schon bei der ersten Impfung weniger frappante Unterschiede in der Intensität und dem Empfindlichkeitsgrade der Reaktionen bei den weissen und farbigen Tieren erhielten, dass jedoch diese Unterschiede zwischen albinotischen und farbigen Individuen sowohl im Lichte wie im Dunkeln bestanden.



Bei der zweiten Tuberkulinimpfung verwischten sich diese Unterschiede noch mehr; es war jedoch auch diesmal nicht zu verkennen, dass im Einklange mit unseren Beobachtungen im Lichte auch die Allergie der stärker reagierenden weissen Tiere mit dem Fortschreiten des Krankheitsprozesses abzunehmen begann, während die schwächer reagierenden pigmentierten Tiere eine Zunahme der Reaktionsfähigkeit zeigten.

Wir möchten nun unsere Resultate in bezug auf die Tuberkulinreaktionen der Tiere im folgenden kurz zusammenfassen:

1. Die Allergie der weissen Tiere ist grösser als die der farbigen und ist von der Belichtung der Tiere unabhängig.
2. Diese Unterschiede bestehen noch in der fünften Woche der Erkrankung.
3. Die Allergie der weissen Tiere nimmt mit der Progression des Krankheitsprozesses ab, die der farbigen dagegen zu.

Lichtwirkung und Allergie.

Wir haben bereits in unseren obigen Ausführungen auf die schwächere Tuberkulinempfindlichkeit bzw. Reaktionsfähigkeit der weissen und farbigen Dunkeltiere gegenüber den weissen und farbigen Lichttieren hingewiesen. Wir haben ferner erwähnt, dass die Tuberkulinreaktionen der weissen Lichttiere sowohl bezüglich Intensität als Empfindlichkeitsgrades stärker ausgesprochen waren wie die der weissen Dunkeltiere.

Indem wir jedoch nun unsere experimentellen Resultate vom Gesichtspunkte der Licht- bzw. Strahlenwirkung ausführlich besprechen wollen, müssen wir von der Allergie modifizierenden Wirkung der Pigmentation absehen und unsere Tiergruppen, ohne die Farbe der einzelnen Exemplare zu berücksichtigen, nur nach der Beleuchtung derselben miteinander vergleichen.

(Wir erwähnen, dass unsere Lichttiere, wie wir bereits anfangs bemerkten, nicht nur dem diffusen Tageslichte, sondern auch einer intensiven direkten Sonnenbestrahlung ausgesetzt waren und wir daher unter dem Begriffe der Lichtwirkung auch die Wirkung der direkten Sonnenstrahlen verstehen.)

Es genügt auf unsere Zusammenstellung einen Blick zu werfen, um uns davon zu überzeugen, um wie vieles intensiver und empfindlicher die Lichttiere gegenüber den Dunkeltieren auf die Tuberkulininjektion reagierten.



Die Lichttiere erreichten den Empfindlichkeitsgrad IV 8 mal,
" " " " " III 7 " (2?)
" " " " " II 2 "
Die Dunkeltiere erreichten den Empfindlichkeitsgrad IV 4 " (1?)
" " " " " III 7 "
" " " " " II 6 "

Die Tiere gaben folgende Reaktionen auf die Intrakutanimpfungen:

Nr.	Lichttiere				Nr.	Dunkeltiere			
1	!+++!	!++!	!++!	—	1	!+++!	!++!	++	+
2	!+++!	++—+++	++	+	2	!++!	!++!	—	—
3	!+++!	!++!	++	+	3	+++!	++!	+	+
4	!+++!	!++!	++	+	4	+++	++	—	—
5	!+++!	!++!	+!	+	5	+++!	++	+	+
6	!+++!	+++!	++	+	6	!++!	!++!	+	—
7	!+++!	!+++!	++!	+	7	!+++!	++	++	+
8	!+++!	!++!	+	+	8	+++	++	+	—
9	!+++!	!++!	++	+	9	+++	++	+	—
10	+++!	++!	+	—	10	+++	!++!	+	—
11	+++!	!++!	+	—	11	+++	++	+!	—
12	!+++!	++	+	—	12	!++!	++!	—	—
13	+++	++	—	—	13	++!	++	—	—
14	+++	++	+	—	14	!++!	++	—	—
15	+++	++	+?		15	++	+	—	—
16	+++!	++	—	—	16	!++!	++	+	—
17	++	++	+?	—	17	++	+	++?	

Die Allergie wies bei den Lichttieren im weiteren Verlaufe der Krankheit (in der 5.—6. Woche) kaum eine Veränderung auf. Dagegen haben wir bei unseren Dunkeltieren zweifellos feststellen können, dass die Tuberkulinempfindlichkeit mit dem Fortschreiten des Krankheitsprozesses in Abnahme begriffen war.

Bei der dritten Tuberkulinimpfung in der 7.—8. Woche der Erkrankung haben wir die Unterschiede auch noch erkannt.

Wir haben unsere Versuche am 1. September 1916 einer Modifikation unterworfen, indem wir eine Gruppe unserer an fortgeschrittener Tuberkulose leidenden Dunkeltiere ans Licht gebracht haben. Nachdem die Versuchstiere einen Tag hindurch der diffusen Tagesbeleuchtung ausgesetzt waren, bekamen sie am zweiten Tage direkte Sonnenstrahlen. Die Versuchstiere erhielten die Tuberkulininjektion am 10. Lichttage. Wir wollten mit der Impfung der Tiere nicht weiter warten, da der Termin der Lebensdauer unserer Versuchstiere, welche sich bereits bei der Dosierung der Bakterien berechnen liess, bald ablief und wir einen frühen Verlust unserer Tiere befürchteten.

Diese Impfungsserie zeigte uns, dass die Allergie der Tiere in einer weiteren Abnahme begriffen war. Eine Steigerung der Allergie



durch das Licht war also bei der vorgeschrittenen Tuberkulose der Tiere nach 10 Lichttagen nicht zu erreichen. Es ist möglich, dass 10 Lichttage für die Transformation der Allergie nicht ausreichten, vielleicht auch deshalb nicht, weil der Himmel leider meist mit Wolken bedeckt war und die Tiere nur selten durch längere Zeit direkte Sonnenstrahlen bekamen. Es ist aber auch möglich, dass die Abnahme der Allergie durch die Progression des Krankheitsprozesses hervorgerufen wurde, welche sich somit als ein stärkerer Faktor erwies als die allergiesteigernde Lichtwirkung [1]).

Wir möchten aus unseren Resultaten bezüglich Lichtwirkung und Allergie der Versuchstiere folgendes kurz hervorheben:

1. Die Lichttiere reagierten auf die Infektion mit einer grösseren Allergie als die Dunkeltiere. Die Allergie war bei den Lichttieren noch in der 7. Krankheitswoche erhöht.
2. Die Allergie der Lichttiere stand zu der Progression der Krankheit in einem entgegengesetzten Verhältnis. Die Allergie der Dunkeltiere zeigte mit dem Fortschreiten des Krankheitsprozesses einen stärkeren Abfall als die der Lichttiere.

Die Mortalitätsverhältnisse der Tiere. Sektionen.

Wir haben später den Parallelismus unserer Versuche unterbrochen, da wir einen Teil unserer Tiere zu anderen orientierenden Vorversuchen verwenden mussten. Somit waren wir nicht in der Lage, aus den Sektionen in bezug der Farben- und Lichtwirkung bestimmte Folgerungen auf den Grad der Erkrankung ziehen zu können.

Trotzdem die akut ablaufende Tuberkulose der Tiere ein überaus buntes pathologisch-anatomisches Bild zeigt und wir bei derselben Gruppe bezüglich der Lymphdrüseninfiltration, Milzvergrösserung und Fortschreiten bzw. Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses die verschiedensten Verhältnisse gefunden haben, glauben wir trotzdem behaupten zu dürfen, dass die biologischen Reaktionen in unseren Versuchen die quantitativ messbare Schwelle mit der Generalisation der Erkrankung erreicht hatten.

[1]) Wir möchten an dieser Stelle die interessanten Beobachtungen von Dr. Rusznyák über die Jahresschwankungen der Anaphylaxie erwähnen, welche schon vor dem Ausbruch des Weltkrieges in unserer Klinik gemacht worden sind. Es erscheint nicht ausgeschlossen, dass bei der Anaphylaxie ähnliche Faktoren mitwirken wie bei der Allergie, und dass somit der Zeitpunkt der Anstellung der Reaktionen in den verschiedenen Jahreszeiten einen grossen Einfluss auf den Ausfall der Reaktionen ausübt.



Wir möchten ferner ohne Angabe statistischer Daten bemerken, dass die Mortalität der weissen Tiere eine höhere war als die der farbigen, trotzdem wir theoretisch infolge der grösseren Allergie bzw. Reaktionsfähigkeit der weissen Tiere das Entgegengesetzte erwarteten.

Schliesslich erwähnen wir noch, dass die Tiere am Tage der Tuberkulininjektionen und in den darauffolgenden Tagen eine grössere Mortalität aufwiesen als in den Ruheperioden.

Zusammenfassung.

1. Das zeitliche Erscheinen der regionären Lymphdrüseninfiltrationen zeigte als quantitatives Zeichen der anatomischen Inkubation in bezug auf die Farbe und Belichtung der Tiere keine Unterschiede.

Ebenso zeigten sich keine Unterschiede in der Reihenfolge der Lymphdrüsenschwellungen. Zuerst infiltrierten sich die inguinalen, sodann die poplitealen Lymphdrüsen.

Bezüglich der Grösse der Lymphome haben wir festgestellt, dass die inguinalen Lymphdrüsen der weissen Tiere eine erheblichere Grösse erreichten als die der farbigen. Diese Unterschiede standen im direkten Zusammenhange mit der Farbe der Tiere und erwiesen sich von der Belichtung unabhängig.

Die Belichtung bzw. Bestrahlung der Tiere zeigte keinen Einfluss auf das Wachstum der Lymphdrüseninfiltrationen. Nur später, von etwa dem 17. Tage ab, zeigten die Lichttiere etwas grössere Lymphdrüsenschwellungen als die Dunkeltiere.

2. Das zeitliche Erscheinen des Primäraffektes lieferte uns keinen Anhaltspunkt für die Beurteilung der Reaktionsfähigkeit unserer Versuchstiere, da diese nicht in der berechneten Zeit und in der erwarteten Weise auftraten, sondern in weiten Zeitabständen. Die primären Impfgeschwüre und die Lymphdrüsenabszesse zeigten im Lichte eine grössere Heilungstendenz als im Dunkeln.

3. Die Tuberkulinreaktionen hatten bezüglich der Farbe der Tiere und der allergischen Verhältnisse folgendes gezeigt:

a) die Allergie der weissen Lichttiere war höher als die der farbigen,

b) diese Unterschiede waren noch in der 7. Woche der Erkrankung experimentell nachweisbar,

c) mit der Progression der Erkrankung war die Allergie der weissen Tiere in Abnahme begriffen, während die Allergie der farbigen eine Tendenz zur Zunahme zeigte.



4. Die Tuberkulinreaktionen hatten in bezug auf die Lichtwirkung folgendes gezeigt:

a) die Lichttiere reagierten auf die intrakutane Impfung mit einer grösseren Allergie wie die Dunkeltiere,

b) die erhöhte Allergie der Lichttiere war noch in der 7. Krankheitswoche nachweisbar [1]),

c) die Allergie erlitt bei den Lichttieren mit der Progression des Krankheitsprozesses eine geringere, bei den Dunkeltieren dagegen eine stärkere Abnahme,

d) die allergiesteigernde Lichtwirkung erwies sich bei vorgeschrittener Erkrankung der Dunkeltiere — nach 10 Lichttagen — als unwirksam,

e) die weissen Tiere wiesen eine erheblichere Mortalität auf als die farbigen.

2. Serie.

Über den Einfluss der Ernährung und der Inanition auf die Allergie.

Bevor wir unsere Versuche eingehend besprechen, müssen wir einige experimentelle Fragen einer kritischen Beleuchtung unterziehen. Diese Fragen betreffen die Beziehungen des Körpergewichtes zu den allergischen Verhältnissen unserer Versuchstiere. Wir werden daher auf experimentellem Grund prüfen, wie sich die Allergie der Tiere während der Progression des Krankheitsprozesses verhält

[1]) Anmerkung während der Korrektur: Die Lichtversuche wurden im Sommer 1917 wesentlich erweitert, indem die Tiere nun einer farbigen Belichtung (rot, gelb, grün, blau) ausgesetzt wurden. Die ausgeführten Intrakutanreaktionen liessen erkennen, dass die allergiesteigernde Wirkung nicht einer jeden Spektralfarbe in gleichem Masse zukommt. Die Allergie wurde durch die gelben und grünen Strahlen nur schwach beeinflusst, wogegen die blauen Strahlen eine starke allergieerhöhende Wirkung entfalteten. Die homogenen blauen Strahlen vermochten die Allergie stärker zu beeinflussen wie die homogenen Sonnenstrahlen. — Das rote Licht hatte eine atypische Wirkung. — Auch die pathologisch-anatomischen Organveränderungen waren je nach der farbigen Belichtung verschieden. Wir fanden bei den Versuchstieren mit grosser Allergie eine leichte Lungentuberkulose und schwere Leber- und Milztuberkulose, wogegen bei den Tieren mit Allergie eine schwere Lungentuberkulose und leichte Leber- und Milztuberkulose zu finden war. — Ferner wurden Versuche über die Wirkung der Röntgenstrahlen in Gemeinschaft mit Priv.-Doz. v. Elischer angestellt. — Grosse Dosen der Röntgenstrahlen hatten die Allergie geschwächt, eine hohe Mortalität der Versuchstiere bewirkt, und zu schweren Organveränderungen geführt. Kleine Dosen der Röntgenstrahlen erhöhten dagegen die Allergie und setzten die Mortalität der Tiere herab. — Über die erwähnten Versuche wird an anderer Stelle eingehend berichtet.



und sodann die Beziehungen des Körpergewichtes zu den allergischen Verhältnissen der Versuchstiere besprechen.

Die Progression der Krankheit und die Allergie. Die Allergie der künstlich infizierten Meerschweinchen wurde von Römer eingehend studiert. Seine klassischen Forschungen ergaben, dass die Allergie mit der Progression der Krankheit notwendigerweise nicht parallel einhergeht, sondern dass sie ein wechselndes Verhalten zeigt. Wir müssen aus unseren Beobachtungen auch jene Tatsache verzeichnen, dass sich das Niveau der Allergie mit der Progression der Krankheit, von kleinen Schwankungen abgesehen, nicht wesentlich verändert hatte.

Was nun unsere Resultate über die Beziehungen des Körpergewichtes zur Allergie betrifft, so ergaben die Versuche, dass die Schwankungen der Allergie von den Schwankungen des Körpergewichtes unabhängig sind. Das Gewicht der Tiere nahm trotz der Progression des Krankheitsprozesses stets zu und zeigte nur gegen Ende der Erkrankung gewisse Schwankungen, ohne jedoch dabei die Allergie auffallend zu beeinflussen. Eine Ausnahme bildeteten hierbei nur die graviden Tiere, von denen wir übrigens berichten werden.

Unsere eingangs erwähnten Fragestellungen mit dem Resümee beantwortend, dass die Allergie bei der aktiven Form der Tuberkulose während des Fortschreitens des Krankheitsprozesses ihr Niveau zu bewahren scheint und nur kleinere Schwankungen aufweist, welche von den Veränderungen des Körpergewichtes unabhängig sind, gehen wir auf die Besprechung unserer eigentlichen Versuche in betreff des Einflusses der Ernährung und Inanition der Versuchstiere, auf die allergischen Verhältnisse derselben über.

Die Versuche, welche sich auf die Inanition bezogen, haben wir ausschliesslich an albinotischen Meerschweinchen ausgeführt, welche wir mit einer 4 Wochen alten Bazillenkultur (Typ. bovin.) infiziert hatten. Die benutzte Dosis betrug 0,005 mg in 0,5 ccm Suspension.

Die zweckmässigste Art des Hungernlassens unserer Tiere war eine der Hauptprobleme unserer Versuchsanordnung. In Ermangelung von experimentellen Erfahrungen und mit der früheren Mortalität der Hungertiere rechnend, zogen wir diese in einer grösseren Anzahl zu unseren Versuchen heran als jene der Kontrollen. Anfangs liessen wir die Tiere jeden zweiten Tag hungern. Es liess sich hierbei beobachten, dass die Behaarung der Tiere in den ersten Tagen brüchig wurde, bald eine treppenförmige Verkürzung zeigte, welche von einem Haarausfall begleitet wurde und an Intensität stets zunahm.



Es entstanden kahle Streifen und grössere konfluierende Flächen; die Tiere magerten sichtlich ab, verloren ihre Lebhaftigkeit und kauerten sich still zusammen. Diese Hungermethodik führte jedoch nicht zum Ziele, sie bewirkte einen zu rapiden Verfall und frühzeitigen Tod der Tiere, und wir befürchteten, dass die Mehrzahl selbst den Zeitpunkt der biologischen Inkubation nicht erlebt. Wir waren also genötigt, an unserer Versuchsmethodik zu ändern, um so mehr, da wir in der zweiten Woche der Inanitionsversuche auf einmal vier Hungertiere verloren (A 14, A 25, A 17, A 26).

Der Schwerpunkt unserer Hungermethodik bestand nun von der zweiten Woche ab in einer dauernden Unterernährung. Wir versuchten also nicht durch Hungertage das Gewicht der Tiere zu vermindern, sondern wollten dieses vielmehr durch die täglich gereichte, aber kalorienarme Diät im Gleichgewicht erhalten. Durch dieses Verfahren ist es uns gelungen, die Überbleibsel unserer Hungertiere bis zum Verstreichen der biologischen Inkubation und auch noch 2—4 Wochen darüber am Leben zu erhalten.

Die Tiere dieser Gruppe möchten wir mit Rücksicht darauf, dass sie anfangs und während der Inkubation der Tuberkulose hungerten und erst später unterernährt wurden, als Hungertiere betrachten und unsere Resultate, die aus diesen Experimenten hervorgingen, auf die Inanition beziehen.

Die anatomische Entwickelung des tuberkulösen Prozesses verlief bei dieser Gelegenheit nicht so glücklich und typisch wie in den vorigen Versuchsreihen. Die Infiltrationen der Lymphdrüsenschwellungen erschienen erst nach drei Wochen, bzw. sie wurden schon von der zweiten Woche ab tastbar, aber sie entwickelten sich erst in der dritten Woche nach der Infektion weiter. Am Orte der Infektion entstanden frühzeitig grosse und ausgebreitete Abszesse, im Gegensatz zu unseren früheren Versuchen, wo sich nur ausnahmsweise oder nur nach Wochen primäre Impfgeschwüre gebildet hatten. Selbst die Lebensdauer der Kontrolltiere war eine viel kleinere wie in den früheren Versuchsreihen.

Auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen zeigten ein wesentlich anderes Bild. Die Milz schwoll nicht in so beträchtlichem Maasse wie in den früheren Versuchen an und zeigte nur hie und da zwischen ihren zahlreichen Tuberkeln kleinere hämorrhagische und nekrotische Partien.

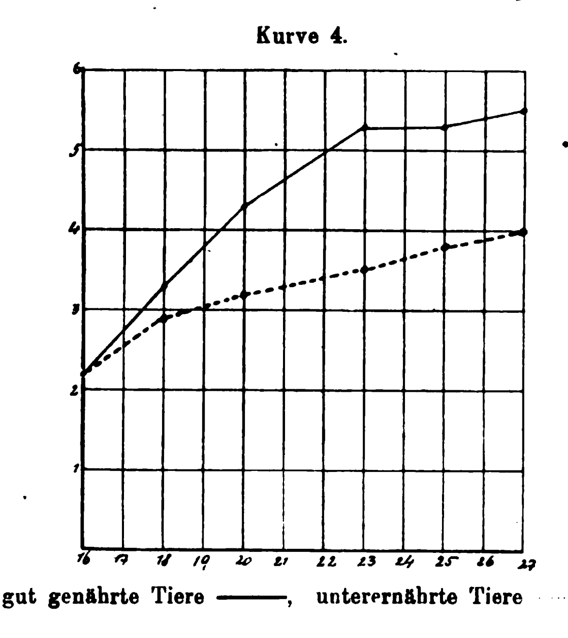
Die Tuberkulinreaktionen fielen auch bezüglich ihrer Qualität und Intensität viel schwächer aus als wir erwartet hatten. Wir folgerten aus allen diesen Tatsachen, d. h. aus der frühzeitigen Abszedierung der Primäraffekte und der Lymphdrüseninfiltrationen,



aus der Geringfügigkeit und Schwäche der Lymphdrüsenschwellungen und den Tuberkulinreaktionen, sowie aus dem malignen Ablauf der Erkrankung, dass wir die Infektion mit einer unzweckmässigen Kultur ausgeführt hatten. Wir haben nämlich bei diesen Versuchen — wie bereits erwähnt — eine Kartoffelkultur eines bovinen Stammes von vier Monaten verwendet. In unseren früheren Versuchen dagegen, wo wir sowohl anatomisch wie biologisch einen eklatant regelmässigen Ablauf der spezifischen Prozesse beobachteten, hatten wir zur Infektion eine vierwöchentliche Kultur vom Typ. hum. benutzt.

Einfluss der Unterernährung.

Kurve 4.



gut genährte Tiere ———, unterernährte Tiere ·········

Wir waren aber trotz des weniger glücklichen Ablaufes der Erkrankung doch in der Lage, uns über den Einfluss der Inanition auf die Allergie zu orientieren. So zeigten die Hungertiere geringere Lymphdrüseninfiltrationen als die Kontrolltiere (bei normaler Kost).

Die Tuberkulinreaktionen zeigten wegen der oben angeführten Gründe sowohl bei den Hungertieren wie bei den Kontrolltieren die gleichen Verhältnisse. Als wir jedoch die Reaktionen nach weiteren zwei Wochen vorgenommen hatten, erhielten wir entscheidende Aufschlüsse über die Beziehungen der Inanition zur Allergie. Die gleichen Resultate ergaben auch die Tuberkulinreaktionen, welche nach weiteren zwei Wochen ausgeführt wurden.



Aus dem Vergleich der Reaktionen war nämlich die Tendenz zu ersehen, dass die Allergie der Hungertiere im allgemeinen eine Erniedrigung erfuhr, resp. dass diese sowohl bezüglich ihrer Qualität wie ihres Empfindlichkeitsgrades schwächere Reaktionen aufgewiesen hatten als die Kontrolltiere.

Wir haben uns trotz der eindeutigen Resultate dieser Versuchsreihen infolge der ausserordentlichen Wichtigkeit dieser aufgeworfenen Frage entschlossen, selbe zu wiederholen. Bei der Ausführung der neuen Experimente haben wir uns erstens über die Einwirkung der Unterernährung auf die Tuberkulinreaktionen ein Bild zu verschaffen gesucht und sodann die erniedrigte Allergie der unterernährten Tiere durch eine darauffolgende Überernährung wieder zu erhöhen gestrebt.

Zu diesen Versuchen verwendeten wir 10—10 weisse Meerschweinchen, welche wir mit einer vier Wochen alten humanen Kultur in einer Menge von 0,007 mg unter den üblichen Kautelen infizierten. Wir haben die Nahrung dieser Tiere täglich eingeschränkt, die Kontrolltiere dagegen überernährt.

Die Gruppe der unterernährten Tiere zeigte bald die Symptome der tatsächlichen Unterernährung, die Behaarung veränderte sich in der bekannten Weise, jedoch nahmen die Tiere an Gewicht nicht ab, was ja übrigens nicht der Zweck unseres Experimentes war. Die Kontrolltiere befanden sich dagegen in schönster Entwickelung.

Das Körpergewicht der Hungertiere Nr. 1—10 betrug vor dem Versuch 285, 255, 235, 235, 215, 210, 207, 190, 165, 145 g.

Das Körpergewicht der Hungertiere Nr. 1—10 betrug nach 3 wöchiger Unterernährung 205, 282, 278, 295, 250, 210, 215, —, 255, 175 g.

Das Körpergewicht der Kontrolltiere Nr. 1—10 betrug vor dem Versuch 295, 280, 265, 215, 205, 190, 175, 172, 165, 135 g.

Das Körpergewicht der Kontrolltiere Nr. 1—10 betrug nach 3 Wochen 350, 355, 295, 275, 280, 265, 232, 255, 200, 222 g.

Die Infiltrationen der inguinalen Lymphdrüsen bzw. ihre Grösse und Wachstumsgeschwindigkeit ist aus der Mittelkurve bzw. aus der Kurventabelle Nr. III ersichtlich.

Es ergab sich daher ganz zweifellos, dass die unterernährten Tiere bezüglich ihrer anatomischen Veränderungen stark hinter den guternährten Tieren blieben.

Nach Ablauf der biologischen Inkubation haben wir dann die Tuberkulinimpfungen vorgenommen, welche ebenfalls eindeutig gezeigt hatten, dass die Allergie der Hungertiere eine Erniedrigung erfuhr.



Die Tiere gaben auf die Intrakutanimpfungen folgende Reaktionen:

Hunger-Tier Nr.			Kontr.-Tier Nr.		
1	+ + + !	+ +	1	! + + + !	! + + ! +
2	+ + +	+ +	2	! + + + !	! + + !
3	+ + + !	+ +	3	+ + + !	+ + !
4	+	+	4	+ + +	+ +
5	+	+	5	! + + + !	+ +
6	+ + +	+ +	6	! + + + !	+ + !
7	+ +	+	7	+ + + !	+ + !
8	+ + +	+	8	+ + + !	+ + !
9	+ +	+	9		+
10	+ + +	+ +	10	+ + + !	+ + !

Nach Abschluss der ersten intrakutanen Impfungen haben wir dann die Hungertiere auf normale Kost gesetzt bzw. diese zu überernähren versucht. Die Behaarung der Tiere zeigte schon nach einigen Tagen ein Wachstum, sodann erreichte sie ihren ursprünglichen Glanz und Grösse bald wieder, und die Tiere wiesen allmählich eine gute Entwickelung auf. Unsere intrakutanen Impfungen, welche wir nun in der fünften Krankheitswoche bzw. nach zweiwöchentlicher guter Ernährung der Versuchstiere ausgeführt hatten, zeigten auffallend schön, wie die erniedrigte Allergie der Hungertiere durch die gute Ernährung wieder zu erhöhen war.

Die Tiere gaben nun folgende Reaktionen auf die Intrakutanimpfungen:

Hunger-Tier Nr.			
1	! + + + !	! + + !	—
2	+ + + !	+ + !	+
3	! + + + !	! + + !	
4	+ + +	+ +	
5	! + + + !	+ + !	—
6	! + + + !	! + + !	—
7	+ + !	+ + !	—
8	! + + + !	+ + !	—
9	! + + + !	+ + !	—
10	! + + + !	! + + + !	—

Schliesslich untersuchten wir noch den Einfluss der Inanition auf die Allergie bei Tieren mit stark vorgeschrittener Tuberkulose. Zu diesen Versuchen verwendeten wir 7 Meerschweinchen, welche wir vor zwei Monaten mit einer Kultur vom Typ. hum. infiziert hatten und welche seitdem stets gut ernährt und gepflegt wurden. In unserer nächsten Tabelle haben wir das Körpergewicht der Tiere bei der Infektion und am Anfange der Hungerperiode eingetragen.

Die Tiere hungerten zunächst an jedem zweiten Tage, nach zwei Wochen jedoch haben wir die Hungertage ausgesetzt und die Tiere unterernährt. Wir haben während dieser Hungerperiode bis zum Beginn der Tuberkulinreaktionen die Tiere C 8, C 9 und C 17 verloren und haben somit die Reaktionen nur an vier

Tieren ausführen können. Trotzdem wir wegen der geringen Zahl unserer Versuchstiere und aus unseren Beobachtungen kein endgültiges Resultat verzeichnen wollen, möchten wir behaupten, dass die Allergie dieser Tiere während der Hungerperiode eine Steigerung erfuhr.

So reagierte das Tier

Nr. 1	**vor dem Hungern**	! + + +! + +,
	nach dem Hungern	+ + + + + +.
Nr. 2	**vor dem Hungern**	+ + +! + +.
	nach dem Hungern	+ +! + +!,
Nr. 3	**vor dem Hungern**	+ + + + +,
	nach dem Hungern	+ + + + + + + +.
Nr. 4	**vor dem Hungern**	! + + +! + +,
	nach dem Hungern	+ + + + + + + + + + + +.

Mit Rücksicht auf die grosse Mortalität der Tiere haben wir leider diese Versuchsreihe abschliessen müssen. Bei dem Vergleich der Körpergewichtsverhältnisse vor und nach dem Versuch können wir jedoch feststellen, dass die Tiere, obzwar sie eine starke Gewichtsabnahme zeigten, ihr anfängliches Körpergewicht nach der Hungerperiode noch immer nicht erreicht hatten.

Das ursprüngliche Körpergewicht des Tieres

Nr. 1	**betrug 242 g,**	**am Anfang d. Hungerns 350 g,**	**am Ende d. Hungerversuchs**	**250 g,**
Nr. 2	**„ 226 g,**	**„ „ „ „ 360 g,**	**„ „ „ „**	**240 g,**
Nr. 3	**„ 253 g,**	**„ „ „ „ 400 g,**	**„ „ „ „**	**270 g,**
Nr. 4	**„ 187 g,**	**„ „ „ „ 290 g,**	**„ „ „ „**	**205 g.**

Es scheint daher wahrscheinlich, dass das Abhängigkeitsverhältnis des Körpergewichtes und der Allergie erst bei einem Gewichtsminimum beginnt, welches durch unsere Hungertiere noch nicht erreicht wurde. Wir hatten auch vorhin gesehen, dass die Schwankungen der Allergie von denjenigen des normalen Körpergewichtes unabhängig sind. Wir halten es daher für wahrscheinlich, dass sich die allergieerniedrigende Wirkung der Inanition bei unseren Tieren mit fortgeschrittener Tuberkulose deshalb nicht entwickeln konnte, weil ihre Körpergewichtsabnahme noch nicht die Grenze erreicht hatte, wo die allergieerniedrigende Wirkung der Inanition beginnt.

Zusammenfassung.

Die Resultate unserer Versuche bezüglich Ernährung, Inanition und Allergie unserer tuberkulösen Tiere möchten wir im folgenden zusammenfassen:

1. Die Allergieveränderungen normal gefütterter Tiere gingen nicht parallel mit der Progression des Krankheitsprozesses und waren von den Schwankungen des Körpergewichtes



unabhängig. Während das Körpergewicht mit dem Fortschreiten des Krankheitsprozesses stets zunahm, blieb die Allergie auf fast konstantem Niveau erhalten und zeigte nur geringe Schwankungen.

2. Die Infiltrationen der inguinalen Lymphdrüsen waren bei den Hunger- und unterernährten Tieren kleiner wie bei den gutgenährten Kontrolltieren.
3. Die Allergie wurde durch Inanition und Unterernährung erniedrigt. Die Tuberkulinreaktionen waren bei den Hunger- und unterernährten Tieren bezüglich Qualität, Quantität und Empfindlichkeitsgrad viel schwächer als bei den gutgenährten Tieren.
4. Die erniedrigte Allergie unterernährter Tiere war durch eine gute Ernährung zu erhöhen.
5. Die Abmagerung der Tiere mit fortgeschrittener Tuberkulose war mit keiner Allergieverminderung verbunden, im Gegensatz zeigten diese die Zunahme ihrer allergischen Fähigkeiten.

3. Serie.

Kasuistische Beiträge zum Verhalten der Allergie während und nach der Gravidität der Versuchstiere.

Im Zusammenhang mit unseren früheren Ausführungen möchten wir aus den zahlreichen Beobachtungen an graviden Tieren zwei Fälle herausgreifen, und diese einer näheren Besprechung unterwerfen. Wir beabsichtigen übrigens diese Verhältnisse an graviden Tieren noch in systematisch ausgebauten Versuchen zu studieren.

Fall I. Am 7. Juli 1916 wurde das Tier mit 0,008 mg humaner Tuberkulosekultur subkutan geimpft. Das Anfangsgewicht des Tieres betrug 582 g. Das Tier wurde stets gut gefüttert und befand sich in einer gleichmässigen Tagesbeleuchtung. Das Tier erhielt die Tuberkulinimpfung am 27. Juli mit folgendem Resultat:

Reaktion auf		
0,02	ccm Tuberkulin	!+++!
0,002	ccm Tuberkulin	!++!
0,0002	ccm Tuberkulin	!++!
0,00002	ccm Tuberkulin	—

Das Gewicht des Tieres zeigte bis zu diesem Zeitpunkt nur kleine Schwankungen, welche denjenigen der normalen entsprachen. Sein Körpergewicht betrug am 30. August bzw. in der achten Woche der Erkrankung dasselbe wie am Anfange des Versuches.



Das Tier erhielt die zweite Tuberkulinimpfung am 10. August. Wir haben aus den Reaktionen feststellen können, dass die allergischen Fähigkeiten unverändert blieben und somit die Reaktionen mit den vorigen bezüglich Qualität, Intensität und Empfindlichkeitsgrad fast übereinstimmten. Das Tier reagierte auf

0,02 ccm Tuberkulin mit !+++!
0,002 ccm Tuberkulin mit !++!
0,0002 ccm Tuberkulin mit !++!
0,00002 ccm Tuberkulin —

Das Gewicht des Tieres betrug bei dieser Gelegenheit 600 g. Wir möchten jedoch nicht verhehlen, dass wir infolge der grossen Zahl unserer Versuchstiere versäumt hatten, das Tier vor der Infektion auf seine Gravidität zu untersuchen. Wir waren also überrascht, als das Tier 10 Tage nach der Tuberkulininjektion am 21. August bzw. am Ende der sechsten Woche der Erkrankung zwei Junge warf.. Das eine wurde leider durch die anderen im Käfige befindlichen Tiere getötet, dem sie nachher die Beine und Ohren abfrassen. Trotzdem war aber sowohl äusserlich als auch durch die Sektion die vollkommene Reife des Tieres festzustellen. Das andere blieb am Leben. und war ein schön entwickeltes Albino, welches wir nun mit seiner Mutter isolierten und vorzüglich verpflegten.

Die Allergie des Muttertieres sank nach der Geburt auffallend schnell ab. Die Tuberkulinreaktionen, welche am 24. August vorgenommen wurden, zeigten schon auf eine herabgesetzte Reaktionsfähigkeit des Tieres und zeigten im übrigen folgende Werte:

Reaktion auf 0,02 ccm Tuberkulin !++!
0,002 ccm Tuberkulin ++!
0,0002 ccm Tuberkulin ++
0,00002 ccm Tuberkulin —

Das Gewicht des Tieres betrug 8 Tage nach der Geburt (am 28. August) 500 g, sein Körpergewicht veränderte sich also trotz des Gewichtsverlustes, welches das Tier infolge der Geburt erlitten hatte, unbedeutend.

Die Tuberkulinreaktionen, welche am 14. September vorgenommen wurden, zeigten von neuem eine rapide Abnahme der Allergie. Das Tier reagierte auf

0,02 ccm Tuberkulin mit +++
0,002 ccm Tuberkulin mit ++
0,0002 ccm Tuberkulin mit —
0,00002 ccm Tuberkulin mit —



Das Gewicht des Tieres betrug hierbei (am 17. September) 435 g.

Das Tier reagierte am 4. November nur noch auf eine Konzentration von 0,02 g Tuberkulin, und zwar mit der schwächsten Form: +. Am nächsten Tage starb das Tier mit einem Körpergewicht von 320 g.

Die Lebensdauer des Tieres betrug somit 89 Tage. Wir fanden bei der Sektion in den Lungen teilweise isolierte, teilweise konfluierende, beträchtliche Herde mit zerstreuten miliaren Kavernen. Die peribronchialen Lymphdrüsen waren bis zu Bohnengrösse infiltriert. Die Milz wies besonders an der Peripherie überall grosse Blutungen und nekrotische Herde auf, ihr Gewicht betrug 4 g. In der Leber haben wir ebenfalls eine ausgebreitete Tuberkulose gefunden. In den Nieren waren einige intransparente, grau-weisse Herdchen zu finden.

Fall II. Das Tier von rotbrauner Farbe und von 589 g Körpergewicht wurde, wie das vorige, am 7. Juli mit einer humanen Kultur in einer Dosis von 0,008 mg infiziert und befand sich ebenfalls am Tageslicht. Das Tier erhielt stets gute, gemischte Kost. Das Gewicht des Tieres zeigte eine allmähliche Zunahme. Am 30. Juli wog das Tier 675 g. Die Tuberkulinreaktionen, welche 3 Tage vorher (also am 27. Juli) ausgeführt wurden, zeigten folgendes Resultat:

Reaktion auf 0,02 ccm Tuberkulin + + +!
0,002 ccm Tuberkulin !+ +!
0,0002 ccm Tuberkulin +
0,00002 ccm Tuberkulin —

Das Tier entwickelte sich auch weiter gut. Sein Körpergewicht war am 5. August 687 g und die Tuberkulinreaktionen zeigten eine intensive Zunahme seiner Allergie an, wie dies aus den nächstangeführten Tuberkulinreaktionen ersichtlich ist:

Reaktion auf 0,02 ccm Tuberkulin ! + + +!
0,002 ccm Tuberkulin + + +!
0,0002 ccm Tuberkulin !+ +!
0,00002 ccm Tuberkulin !+ +!

Das Tier abortierte am 13. August. Ein grosser Teil des Fötus wurde aufgefressen, so dass wir die wahrscheinliche Lebensdauer des Tieres leider nicht feststellen konnten. Das Körpergewicht des Tieres nahm nach dem Abort auffallend ab. Es wog am 20. August 610 g, am 28. 585 g. Die Tuberkulinreaktionen, welche 11 Tage nach dem Abort (am 24. August) ausgeführt wurden, zeigten sowohl

bezüglich der Intensität wie der Empfindlichkeitsgrade eine starke Abschwächung der Allergie. Das Tier reagierte nämlich auf

0,02 ccm Tuberkulin mit + + +
0,002 ccm Tuberkulin mit + + +
0,0002 ccm Tuberkulin mit + +
0,00002 ccm Tuberkulin mit —

Das Tier wurde in raschem Tempo hinfällig, am 27. September reagierte das Tier auf eine Konzentration von 0,02 ccm Tuberkulin mit + + — + + +.

Die übrigen Konzentrationen hatten keine Reaktion hervorgerufen. Das Tier starb am 2. Oktober mit einem Körpergewicht von 410 g. Das Tier hatte also eine Lebensdauer von 86 Tagen. Die Sektion zeigte auch hier eine ausgebreitete Tuberkulose der Drüsen, Lunge und Milz, das Gewicht der letzteren betrug 4,5 g.

Es war bei unseren Tieren auffallend, a) dass sie die Gravidität trotz der schwersten Infektion mit guter Körperkraft trugen, b) dass die Allergie im ersten Falle in der dritten und fünften Woche der Erkrankung unverändert blieb, im zweiten Falle jedoch eine Erhöhung derselben aufwies. Die Allergie unseres ersten Tieres begann nach der Geburt abzunehmen und sank mit dem allmählichen Verfall der Körperkräfte fast auf 0. Im zweiten Falle war die Abschwächung der Allergie und die rapide Gewichtsabnahme des Tieres ebenfalls auffallend.

Wir verglichen nun die Anfangs- und Endgewichte derjenigen Tiergruppen, welche unsere beiden Tiere als Mitglieder enthielten. Wir ersahen aus den Daten, dass die Abnahme des Körpergewichtes bei keinem Tiere so auffallend erfolgte, als bei unseren graviden Tieren, ja dass sogar das Gewicht sämtlicher Tiere trotz Progression der Krankheit in einer Zunahme begriffen war.

Dass bei unseren graviden Tieren die allmähliche Abnahme der Allergie nicht mit der Progression der Krankheit parallel ging, darüber wurden wir durch die Tuberkulinreaktionen bei vier anderen Tieren überzeugt, welche sich in derselben Gruppe befanden und auch ungefähr eine gleiche Lebensdauer wie jene besassen.

Das Tier C_2, Lebensdauer 92 Tage, reagierte kurz vor seinem Tode mit . . . . + + + + +

Das Tier C_4, Lebensdauer 81 Tage, reagierte kurz vor seinem Tode mit . . . . + + +! + +!

Das Tier C_5, Lebensdauer 76 Tage, reagierte kurz vor seinem Tode mit . . . . ! + +! + +!

Das Tier C_{13}, Lebensdauer 81 Tage, reagierte kurz vor seinem Tode mit . . . . + + + + + + —

Demgegenüber reagierten die graviden Exemplare (C_I und C_{II}) von Lebensdauer von 88 bzw. 86 Tagen vor dem Tode nur auf eine Konzentration mit +, bzw. + + — + + + (?).

Wir ersehen daher aus der Zusammenstellung, dass wir aus den allergischen Verhältnissen dieser nicht graviden Tiere überhaupt nicht auf ihren bald erfolgten Tod schliessen dürfen.

Es geht daher aus unseren Betrachtungen über den Einfluss der Gravidität auf die Allergie der Tiere klar hervor, dass der Allergiesturz und die Hinfälligkeit der Tiere nach der Geburt (bzw. nach dem Abort) begann, wodurch dann der Tod der Tiere durch unaufhaltsame Progression der Krankheit erfolgte.

4. Serie.

Über die Einwirkung des Benzols auf die Allergie.

Vor etwa zwei Jahren liess Prof. v. Korányi Versuche über die Einwirkung des Benzols auf die Allergie von tuberkulösen Menschen vornehmen. Diese Versuche werden wir im zweiten Kapitel unserer Arbeit eingehend besprechen und erwähnen an dieser Stelle nur, dass wir bei diesen Versuchen die Pirquetsche Kutanreaktion in verschiedenen Konzentrationen vor und nach der Benzolbehandlung ausführten, und uns über die allergischen Verhältnisse durch die Qualitäten und Grössen der einzelnen Reaktionen orientierten. Diese Vorversuche schienen uns zu beweisen, dass kleine Benzoldosen die Allergie erhöhen, grosse Dosen sie dagegen erniedrigen.

Wir haben nun unsere Versuche dermassen angestellt, dass wir verschiedene Tiergruppen gleichzeitig mit kleinen, mittelgrossen und grossen Benzoldosen behandelten. Wir möchten davon absehen, über die Versuche, welche an mehr als 70 Tieren angestellt wurden, eingehend zu referieren und möchten unsere Erfahrungen nur in gedrängter Form mitteilen [1]).

Versuche mit kleinen Benzoldosen. Diejenigen Tiergruppen, welche einer Benzolbehandlung mit kleinen Dosen unterworfen wurden, erhielten täglich 0,003—0,005 g Benzol subkutan. Sie zeigten weder anatomisch noch biologisch ein anderes Verhalten als die Kontrollen. Diese Tiere vertrugen also gut das einverleibte Benzol und zeigten keine sichtbaren Zeichen der Benzolwirkung. Das Benzol wurde während Wochen bzw. während Monaten täglich bzw. zweitäglich verabreicht. Die Tuberkulinreaktionen zeigten in

[1]) Auch bei diesen Versuchen hatten Frl. Dr. Breuer und Dr. Rosenthal eine gefällige Hilfe geleistet, wofür ich ihnen an dieser Stelle verbindlichst danke.

der dritten Woche der Erkrankung eine Erhöhung der Allergie an. Diese allergiesteigernde Wirkung der kleinen Benzoldosen konnte später nicht nachgewiesen werden. — Die Mortalität der Tiere war nicht gross, die Gewichtszunahmen zeigten einen normalen Verlauf. Die Sektionen der Tiere zeigten makroskopisch keine auffallenden Besonderheiten.

Versuche mit grossen Benzoldosen. Diejenigen Versuchstiere, welche täglich bzw. zweitäglich 0,50 g Benzol erhielten, zeigten im Anfange einen Verlust des Haarglanzes, sodann wurden die Haare brüchig. Die Tiere verloren bald ihren Appetit, magerten ab und wiesen eine beträchtliche Mortalität auf. Die Verfolgung der anatomischen Veränderungen durch die Betastung der inguinalen Lymphdrüseninfiltrationen erwies sich bei diesen Tieren als unausführbar, da an den Injektionsstellen bereits vom 10. Tage ab ausgebreitete Infiltrationen in der Haut bzw. in dem subkutanen Bindegewebe auftraten, welche sich bald auf den ganzen Oberkörper der Tiere ausbreiteten. Infolgedessen war uns die genaue Kontrolle der Lymphdrüseninfiltrationen durch die Betastung unmöglich geworden.

Die Allergie dieser Versuchstiere zeigte bei der Ausführung der intrakutanen Tuberkulinreaktionen eine starke Abnahme. Es bleibt aber dahingestellt, inwiefern diese Abnahme auf eine Benzolwirkung und inwiefern sie auf die entzündlichen Prozesse zurückzuführen ist. Die Haut der Tiere erlitt doch schwere Veränderungen, so dass selbst die Intrakutan-Impfungen in exakter Weise schwer auszuführen waren. Die Tuberkulinreaktionen, welche somit auf einer entzündlich veränderten Haut der Tiere entstanden, zeigten keinesfalls die typischen Reaktionsbilder. Die Frage — bezüglich der Einwirkung von grossen Benzoldosen auf die Allergie der Versuchstiere — ist also nach unseren Erfahrungen experimentell recht schwer zu entscheiden und erfordert grosses Tiermaterial.

Und nun noch einige Worte über den Sektionsbefund unserer Tiere. Die entzündlichen Prozesse in der Haut und in dem subkutanen Bindegewebe führten oft zu stecknadelkopf- bis linsengrossen Hämorrhagien. Die Haut war durch eine breite Fibrinschicht mit den oberflächlichen Faszien verklebt. In den inneren Organen, wie Lungen, Nebennieren, Dünn- und Dickdarm, waren kleinere und grössere Blutungen von etwa Linsengrösse zu finden. Ausserdem war meistens eine ausgesprochene Atrophie der Magenschleimhaut vorhanden.

Im folgenden soll noch über die Versuche berichtet werden, welche mit mittelgrossen Benzoldosen ausgeführt wurden.

Die Wirkung der mittelgrossen Dosen (s. u.) bestand in einer Herabsetzung der Allergie unserer Versuchstiere. Die Einwirkung dieser Dosen liess sich nur bis zu einer bestimmten Zeit nachweisen, später schienen sie ganz ohne Wirkung zu sein. Die Infektion der Tiere geschah am 4. Dezember 1916 mit einer vier Wochen alten Kultur (von humanem Typus) in einer Menge von 0,005 mg subkutan.

Das Körpergewicht der Benzoltiere Nr. 1—8 betrug 325, 265, 205, 180, 125, 160, 160, 155 g.

Das Körpergewicht der Kontrolltiere Nr. 1—8 betrug 285, 255, 235, 215, 145, 165, 135, 220 g.

Die Behandlung der Tiere verlief auf folgende Weise:

vom	2. Dezember	bis	22. Dezember 1916	täglich	0,10	Benzol subkutan
„	22. „	„	25. „	„ „	0,05	„ „
„	25. „	„	6. Januar	„ „	0,10	„ „
„	6. Januar	„	24. „	„ „	0,10	„ „

Die erste Tuberkulinimpfung haben wir am 24. Dezember vorgenommen. Leider sind diese Impfungen nicht erfolgreich ausgefallen, da die Tiere einige Tage hindurch, infolge von Mangel an Grünfutter, welches jetzt in den Kriegszeiten nur recht schwer zu beziehen ist, gehungert hatten. Wir haben bei dieser Impfungsserie keine starken Wirkungen des Benzols auf die Allergie beobachten können. Die Tuberkulinimpfungen, welche wir am 8. Jan. 1917 vornahmen, als die Tiere bereits wieder gut genährt werden konnten, zeigten auf eine schwächere Allergie der Benzoltiere gegenüber den Kontrollen.

Nr.	Benzoltiere	Nr.	Kontrölltiere
Nr. 1	! + + + ! + + ! + ?	Nr. 1	! + + + !! + + ! +
2	! + + + ! + + ! + + ?	2	+ — + ! + + ! +
3	+ + + ! + + ! +	3	! + + + ! + + ! + !
4	+ + + !! + + ! + +	4	! — — + ! + + !
5	+ + + +	5	+ + + + +
6	+ + ! + +	6	? + + + ? + + !
7	+ + + +	7	! + + + ! + + !
8	+ + + ! + + +	8	! + + + ! ? + + ?

Jedoch blieb das Benzol nach weiteren zwei Wochen wirkungslos, die behandelten Tiere reagierten mit den Kontrollen in gleicher Stärke.

Überaus interessante Beobachtungen haben wir über die Mortalitätsverhältnisse der Tiere gemacht. Die Benzoltiere hatten nämlich stets eine viel geringere Mortalität als die Kontrolltiere. Dies bezog sich natürlich nur auf jene Tiergruppen, welche mit kleinen und mittelgrossen Benzoldosen behandelt wurden, da die Tiere, welchen grosse Dosen einverleibt wurden, eine frühe und hohe Mortalität aufwiesen.



Unsere Erfahrungen kurz zusammenfassend, möchten wir folgendes hervorheben:

Die Allergie wurde durch grosse Benzoldosen stark geschwächt und selbe bewirkten eine frühe und grosse Mortalität der Versuchstiere.

Mittelgrosse Dosen schwächten anfangs die Allergie, später erweisen sie sich jedoch, wahrscheinlich infolge eingetretener Benzolgewöhnung, unwirksam. Die Lebensdauer der Tiere war hierbei eine grössere als jene der Kontrollen.

Die Behandlung mit kleinen Benzoldosen bewirkte anfangs und vorübergehend eine Steigerung der Allergie. Die Lebensdauer dieser Tiere war ebenfalls höher als jene der Kontrollen.

5. Serie.

Über die Einwirkung von organotherapeutischen Drüsenextrakten auf die Allergie.

In dieser Versuchsreihe haben wir den Einfluss folgender Drüsenextrakte geprüft:

Thyreoidin Poehl,
Glanduovin Richter,
Glanduitrin Richter.

Diese Versuche wurden infolge des grossen Mangels an Meerschweinchen nur an Gruppen mit je 5 Mitgliedern ausgeführt. Leider fanden wir keine Ausweise über die Dosierung der angewandten Organextrakte bei langdauernden Versuchen vor. Wir mussten also davon absehen, unsere Tiere mit bestimmten einheitlichen Dosen zu behandeln und hatten uns vorher in Vorversuchen bezüglich der Toleranz unserer angewandten Präparate orientiert. Diese Vorversuche überzeugten uns davon, dass wir die Versuchstiere 3—4 Wochen lang sicherlich am Leben erhalten können. Nachher gingen wir dann auf die eigentlichen Versuche an infizierten Tieren über.

Versuche mit Thyreoidin.

Über die Behandlungsweise der Tiere werden wir weiter unten berichten. Die Tiere wurden 9 Wochen lang mit diesem Organextrakt behandelt. Es war auffallend, wie gut die Tiere das einverleibte Extrakt vertrugen. Sie zeigten während der Applikation des Mittels kein auffallendes Verhalten. Wir haben nur unmittelbar im Anschluss an die Injektionen eine gewisse Unruhe der Tiere beobachtet, welche jedoch nach erfolgter Injektion bald aufhörte. Die Tiere

entwickelten sich im Verlaufe der Erkrankung ebensogut wie die Kontrollen. Wir sehen in der nächsten Tabelle das Anfang- und Endgewicht der Tiere. Die Dauer des Versuches betrug 67 Tage.

Die Tiere entwickelten sich während der Erkrankung gut (Nr. 1, 3, 4, 5), ein Tier zeigte jedoch (Nr. 2) kaum eine Gewichtszunahme und dieses verloren wir am 29. Januar.

Das Körpergewicht betrug vor und nach dem Versuch bei den behandelten Meerschweinchen

	Nr.	vor		nach
Meerschweinchen	Nr. 1	215	bzw.	390 g
	„ 2	265	„	300 „
	„ 3	295	„	340 „
	„ 4	165	„	250 „
	„ 5	280	„	360 „

Die Behandlung der Tiere mit dem Schilddrüsenextrakt wurde nach der ersten Tuberkulinimpfung begonnen, und zwar erhielten die Tiere

vom 26. Dezember 1916	bis	8. Januar 1917	täglich		0,50	ccm	Thyreoidin
„ 2. Januar 1917	„	24. „	„	„	0,75	„	„
„ 24. „ „	„	29. „	„	„	1,0	„	„
„ 29. „ „	„	7. Februar	„	zwei „	1,0	„	„

Die Verfolgung der anatomischen Veränderungen hatte bei den behandelten Tieren zweimal kleinere und zweimal grössere Infiltrationen ebenso wie bei den Kontrollen gezeigt. Infolgedessen können wir aus den anatomischen Veränderungen der verwendeten Versuchstiere keine sicheren Schlüsse auf die allergischen Verhältnisse ziehen.

Wir haben aus den Tuberkulinreaktionen dieser Tiere zweifellos feststellen können, dass die behandelten Tiere eine gesteigerte Allergie besassen.

Die mit Thyreoidin behandelten Tiere erreichten den Empfindlichkeitsgrad IV 2 mal,
„ „ „ „ „ „ „ „ III 1 „
„ „ „ „ „ „ „ „ II 2 „

Die Kontrolltiere erreichten den Empfindlichkeitsgrad IV 0 mal
„ „ „ „ „ III 0 „
„ „ „ „ „ II 5 „

Die Tiere gaben auf die Intrakutanimpfungen in der 4. Krankheitswoche folgende Reaktionen:

	Thyreoidintier					Kontrolltier	
Nr. 1	+ + +	+ +	+ + !	+ + !	Nr. 1	+ + + !	+ +
„ 2	+ + + !	+ + !	+	+ !	„ 2	+ + + !	+ +
„ 3	! + + + !	! + + !	—	—	„ 3	+ + + !	+ +
„ 4	—	+	—	—	„ 4	+ + +	s. schw. +
„ 5	! + + + !	! + + !	+ + !	—	„ 5	! + + + !	! + + !

Diese Allergiesteigerung war bei den behandelten Tieren noch in der fünften Woche der Erkrankung nachweisbar.

Wir möchten unsere Resultate bezüglich dieser Gruppe dahin zusammenfassen, dass die Allergie der Tiere durch das Schilddrüsenextrakt erhöht werden konnte.

Versuche mit Glanduovin.

Die Versuchstiere zeigten ebenfalls eine ausgezeichnete Toleranz des Präparates, welches übrigens auf die Entwickelung der Tiere keinen Einfluss auszuüben schien. Auch diesen Tieren wurde das Mittel wie den obigen nach den ersten intrakutanen Reaktionen verabreicht. Die Tiere erhielten:

vom 26. Dezember 1916 bis 2. Januar 1917 täglich 0,25 ccm Glanduovin
„ 2 Januar 1917 „ 7. „ „ „ 0,50 „ „
„ 7. „ „ „ 19. „ „ „ 1,0 „ „
„ 19. „ „ „ 8. Februar „ zwei „ 1,0 „ „

Die Gewichtsverhältnisse der Tiere zeigten bei allen Tieren eine Gewichtszunahme. Bis zum Abschluss der Experimente (7. Februar 1917) haben wir kein einziges Tier verloren.

Die morphologischen Veränderungen der inguinalen Lymphdrüsen haben auch bei diesen Tieren kein eindeutiges Verhalten gezeigt. In zwei Fällen beobachteten wir paketförmige Infiltrationen, weshalb diese mit den Kontrollen nicht gut zu vergleichen waren. In einem Falle beobachteten wir kleinere, in einem Falle grössere Infiltrationen wie bei den Kontrollen. Aus den anatomischen Veränderungen möchten wir daher ebenfalls keine Schlüsse auf die Reaktionsfähigkeit der Tiere ziehen.

Die Tuberkulinreaktionen liessen ebenfalls keinen Einfluss dieses Präparates auf die Allergie der Tiere erkennen.

Versuche mit Hypophysenextrakt.

Die Tiere haben dieses Organextrakt anfangs gut vertragen. Einige der Versuchstiere zeigten trotz der ausgedehnten — bis zu den Muskeln und Knochen reichenden — eitrigen Nekrosen, welche an den Infektionsstellen entstanden, beträchtliche Gewichtszunahmen. Von fünf Tieren blieben bis zum Abschluss des Experimentes (7. Februar 1917) drei Tiere am Leben.

Die Behandlung der Tiere geschah folgendermassen:

vom 26. Januar 1916 bis 2. Januar 1917 täglich 0,25 ccm Pit.
„ 2. „ 1917 „ 12. „ „ „ 0,50 „ „
„ 12. „ „ „ 20. „ „ „ 1,0 „ „
„ 20. „ „ „ 24. „ „ zwei „ 1,0 „ „

Die anatomischen Veränderungen bzw. die Infiltrationen der inguinalen Lymphdrüsen zeigten bei den behandelten Tieren kein



konsequentes Verhalten. Ebenso glückte uns nicht, aus den Resultaten der Tuberkulinimpfungen die besonderen Allergieverhältnisse zu erkennen. Wie aber bereits erwähnt, traten an den Injektionsstellen ausgedehnte, eitrige Nekrosen auf, weshalb die Resultate der Intrakutanimpfungen nicht einwandsfrei zu beurteilen waren.

Zusammenfassung.

Bevor wir die Resultate unserer Versuche abschliessen, möchten wir hervorheben, dass wir in einer anderen Versuchsreihe die Experimente in gleicher Richtung wiederholen wollen, und das Präparat vom Tage der Infektion an und nicht nach dem Ablauf der biologischen Inkubation zu verabreichen beabsichtigen.

Wir möchten unsere Erfahrungen auf Grund unserer letztbeschriebenen Experimente im folgenden zusammenfassen:

1. Es gelang uns wegen der geringen Anzahl der verwendeten Versuchstiere nicht, bestimmte Differenzen in den makroskopischen Veränderungen der regionären Lymphdrüseninfiltrationen so unter sich als im Vergleich zu den Kontrollen zu erkennen.
2. Von den angewandten Mitteln zeigte nur das Schilddrüsenextrakt eine allergiesteigernde Wirkung. Diese äusserte sich in den verstärkten Tuberkulinreaktionen der behandelten Tiere, welche noch in der fünften Woche der Erkrankung deutlich zu erkennen war.

6. Serie.

Die Einwirkung der akuten Zeotoxikose (experimentelle Tierpellagra) auf die Allergie.

Neusser erkannte die Tatsache, dass sich unter den pellagrösen Menschen wenige mit klinisch nachweisbarer Tuberkulose befinden. Nach den Beobachtungen im Görzer Barmherzigen-Spitale wurde innerhalb mehrerer Jahre unter den im Spital befindlichen Geisteskranken kein einziger Fall von Tuberkulose notiert, während sonst fast sämtliche in denselben Räumen untergebrachten Geisteskranken an Tuberkulose starben. Wir haben also die Frage einer experimentellen Prüfung unterworfen und nach den Ursachen dieser Immunität der Pellagrösen geforscht bzw. festzustellen gesucht, ob diese Immunität nur eine scheinbare oder eine tatsächlich bestehende ist.

Wir werden an anderer Stelle von unseren zahlreichen Beobachtungen und Erfahrungen, welche sich auf die spezielle Verpflegung



der Tiere sowie auf die Symptomatologie der doppelten Erkrankung und auf die pathologisch-anatomischen und mikroskopischen Verhältnisse derselben beziehen, referieren.

Diese Tierversuche gingen mit denjenigen der Serie 1 parallel, wodurch also die Versuchstiere der vorigen Serie gleichzeitig als Kontrolle (in bezug auf das Gewicht, Farbe, Beleuchtung und Ernährung) dienten. Die Gruppe der Maistiere und die der Kontrollen bestand somit aus 17—17 Gliedern mit je 10 weissen und 7 farbigen Exemplaren. Eine Gruppe der Maistiere befand sich im Lichte, die andere Gruppe im Dunkeln.

Das Körpergewicht der Lichttiere Nr. 1—17 betrug 81?, 241, 285, 208, 214, 245, 242, 211, 175, 182, 805, 260, 248, 210, 218, 175, 144 g.

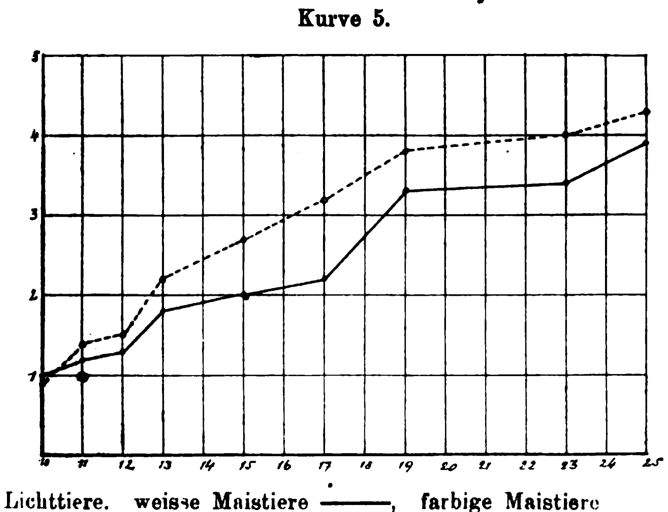
Das Körpergewicht der Dunkeltiere Nr. 1—17 betrug 688, 233, 259, 226, 228, 224, 238, 204, 212, 193, 636, 315, 300, 218, 218, 188, 167 g.

Die anatomischen Veränderungen, welche die Maistiere während der doppelten Erkrankung zeigten, möchten wir im folgenden besprechen. Die anatomische Inkubation der Maistiere lief mit der der Kontrolltiere gleichzeitig ab. Wir beobachteten auch bei unseren Maistieren die regelmässige Erkrankung der inguinalen Lymphdrüsen entgegen der poplitealen. Wir haben ferner die interessante Beobachtung gemacht, dass die poplitealen Lymphdrüsen bei den Maistieren später erschienen als bei den Kontrolltieren.

Bei den Lichttieren fanden wir folgende Verhältnisse: Die inguinalen Lymphdrüsen infiltrierten sich bei den Maistieren durchschnittlich nach 10 Tagen, die poplitealen nach 17 Tagen. Bei den tuberkulösen Kontrolltieren dagegen nach 10 bzw. 15 Tagen.

Einfluss der Farbe der Tiere bei der Zeotoxikose.

Kurve 5.



Lichttiere. weisse Maistiere ———, farbige Maistiere

Die Grösse und Wachstumsgeschwindigkeit der inguinalen Lymphdrüsen zeigte bei den Maistieren einen Ablauf, welcher in den nächsten Mittelkurven und Kurventabellen veranschaulicht ist. Wenn wir die Lymphdrüseninfiltrationen der Versuchstiere bezüglich ihrer Farbe vergleichen, so ergibt die Mittelkurve Nr. 5 bzw. die Kurventabelle Nr. IV, dass die sieben weissen Lichttiere auf die Infektion mit geringeren Lymphdrüsenschwellungen reagiert hatten wie die sieben farbigen.

Dieses Verhalten der weissen Tiere steht demjenigen der Kontrolltiere entgegen, da diese umgekehrt auf die stattgefundene Infektion stärker wie die farbigen antworteten.

Wenn wir die pellagrösen Dunkeltiere bezüglich ihrer Farbe vergleichen, so ergibt sich interessanterweise das nämliche Ergebnis. Es ist aus nächststehender Mittelkurve 6 und Kurventabelle IV zu ersehen, dass im Dunkeln die weissen pellagrösen Versuchstiere vom 19. Tage an geringere Lymphome aufwiesen wie die farbigen, und zwar ebenfalls im Gegensatz zu den Kontrollen, welche sich in umgekehrter Richtung verhielten.

Über den Einfluss der Lichtwirkung wurden wir durch weitere Vergleiche unserer Tiere belehrt. Wir haben diesbezüglich in der Entwickelung der anatomischen Veränderungen keine bestimmten Differenzen feststellen können. Die Tiere verhielten sich ziemlich gleich und wiesen nur geringfügige Differenzen auf, welche noch in den Rahmen der Versuchsfehler fallen. Dies ist in nächster Mittelkurve 7 und in Kurventabelle V ersichtlich.

Wenn wir nun schliesslich unsere Tiere bezüglich ihrer Zeotoxikose betrachten und mit den Kontrollen vergleichen, und hierbei von der Farbe und Belichtungsverhältnissen absehen, so ergibt sich aus den zugehörigen Mittelkurven 8 und 9 und Kurventabellen VI und VII, sowohl im Lichte wie im Dunkeln, die stark allergieerniedrigende Wirkung der Zeotoxikose, welche sich in bedeutend geringeren Lymphdrüsen-Infiltrationen gegen die normal gefütterten Kontrollen kundgibt.

Nun gehen wir auf die Analyse der Tuberkulinreaktionen unserer Versuchstiere über.

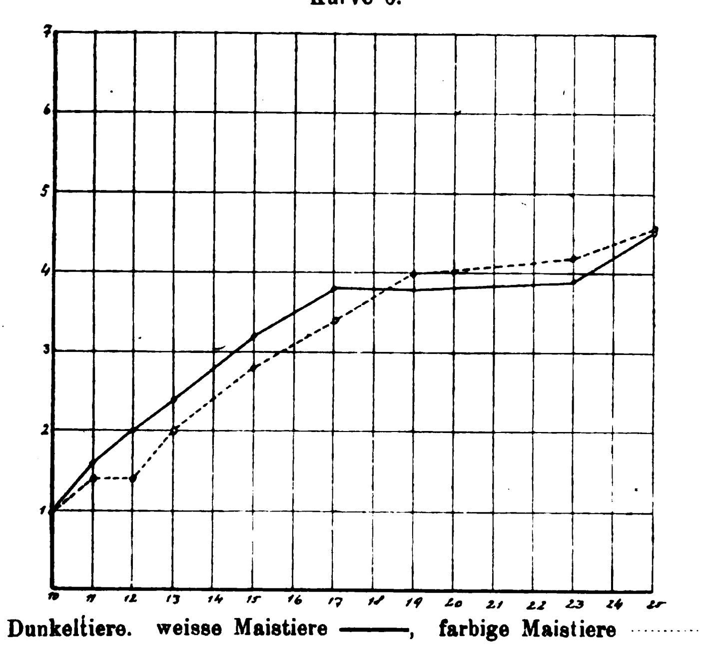
Die ersten Tuberkulinreaktionen zeigten bezüglich der Farbe der Tiere, dass die weissen Lichttiere zwar weitaus stärker reagiert hatten wie die farbigen, die Differenzen jedoch lange nicht so scharf ausgeprägt waren wie bei den Kontrollen.

Die geringere Reaktionsfähigkeit der pigmentierten Tiere gegen die albinotischen war auch bei den Dunkeltieren zu beobachten, jedoch waren hierbei die Differenzen bezgl. der Intensität der Reaktionen grösser wie im Lichte.



Einfluss der Farbe der Tiere bei der Zeotoxikose.

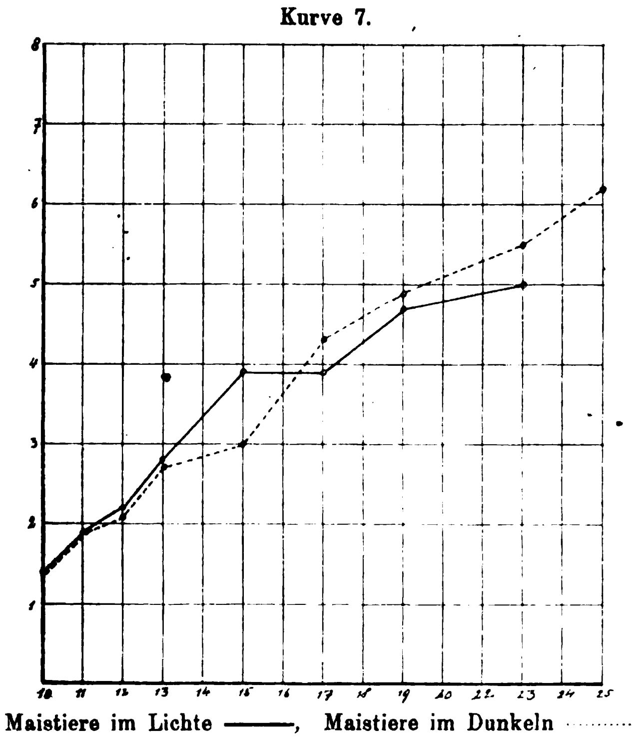
Kurve 6.



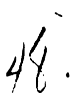
Dunkeltiere. weisse Maistiere ———, farbige Maistiere ....

Einfluss der Belichtung bei der Zeotoxikose.

Kurve 7.

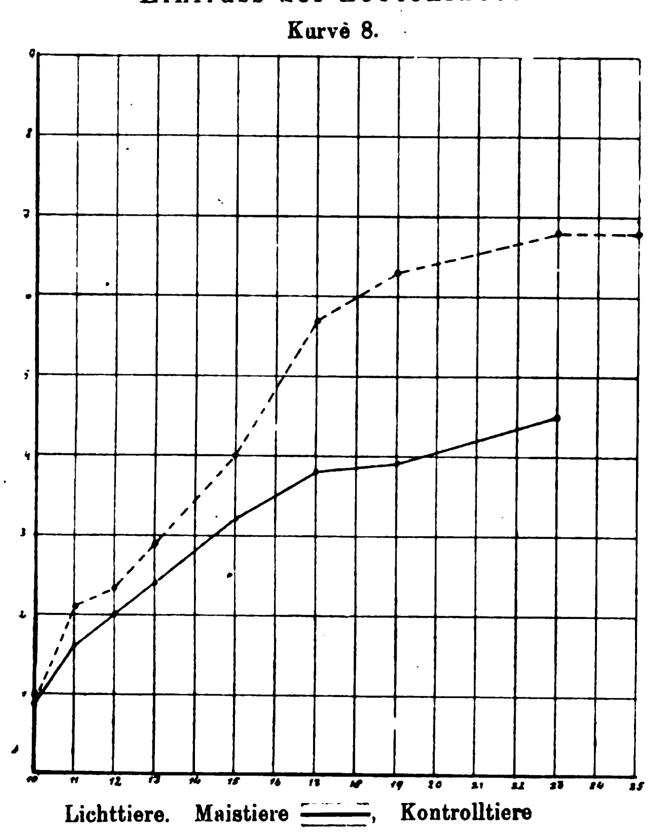


Maistiere im Lichte ———, Maistiere im Dunkeln ....



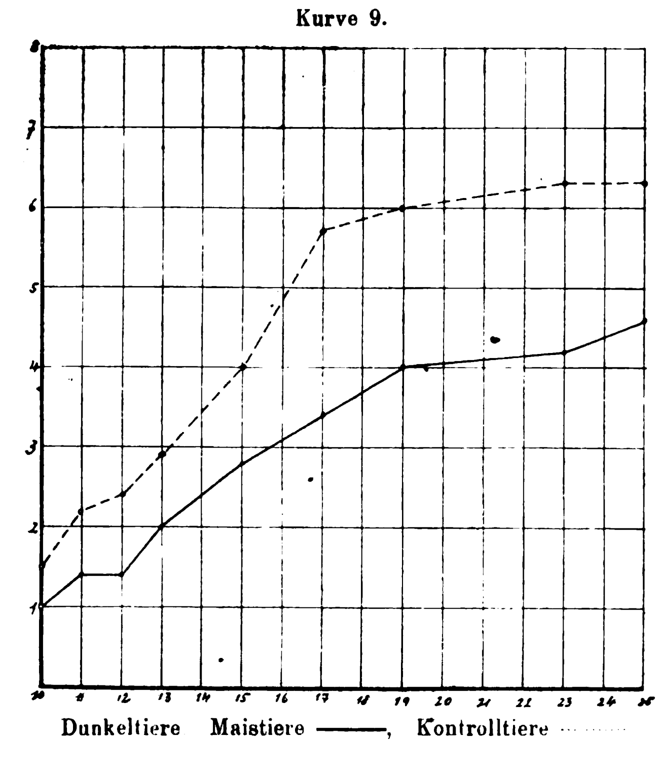
Einfluss der Zeotoxikose.

Kurve 8.



Lichttiere. Maistiere ——, Kontrolltiere

Kurve 9.



Dunkeltiere Maistiere ——, Kontrolltiere ·········



Die Tuberkulinreaktionen ergaben interessante Ergebnisse bezüglich der Belichtung der Tiere. Bei der ersten Impfung reagierten die Lichttiere sowohl in der Qualität, Intensität und Empfindlichkeitsgrad der Reaktionen stärker als die Dunkeltiere. Die allergischen Verhältnisse dieser Tiere verhielten sich also der Richtung nach gleich wie die Kontrollen, jedoch blieben diese quantitativ bedeutend hinter denjenigen der Kontrollen zurück. Bei der zweiten und dritten Tuberkulinimpfung erhielten wir die gleichen Resultate, jedoch mit dem Unterschiede, dass die Maistiere im Vergleich zu den Kontrollen noch schwächer reagiert hatten.

Die Tuberkulinreaktionen ergaben bezüglich der Zeotoxikose, also von den Farben- und Belichtungsverhältnissen abgesehen, dass die Maistiere bezüglich Qualität, Intensität und Empfindlichkeitsgrad der entstandenen Reaktionen wesentlich schwächer reagiert hatten wie die Kontrollen. Diese Unterschiede waren direkt frappant.

Der Empfindlichkeitsgrad IV wurde bei der ersten Intrakutanimpfung erreicht von	**15 Maistieren**	**2 mal,**	
Der Empfindlichkeitsgrad III wurde bei der ersten Intrakutanimpfung erreicht von	**„ „**	**8 „**	**(1?)**
Der Empfindlichkeitsgrad II wurde bei der ersten Intrakutanimpfung erreicht von	**„ „**	**6 „**	
Der Empfindlichkeitsgrad IV wurde bei der ersten Intrakutanimpfung erreicht von	**17 Kontrolltieren**	**7 „**	
Der Empfindlichkeitsgrad III wurde bei der ersten Intrakutanimpfung erreicht von	**„ „**	**15 „**	**(2?)**
Der Empfindlichkeitsgrad II wurde bei der ersten Intrakutanimpfung erreicht von	**„ „**	**2 „**	

Die Licht-Tiere reagierten auf die Intrakutanimpfungen mit folgenden Reaktionen:

Maistier Nr. 1	+ + +	+ +	+	—
„ „ 2	—	—	—	—
„ „ 3	+ + + !	+ + !		—
„ „ 4	! + + + !	+ +	+ ?	—
„ „ 5	+ + +	+ — + +	—	—
„ „ 6	! + + + !	+ +	+	+
„ „ 7	+ + +	+ +	—	—
„ „ 8	—	—	—	—
„ „ 9	+ + +	+	—	—
„ „ 10	+ + + !	+ +	+	—
„ „ 11	+ + + !	! + + !	+ + !	—
„ „ 12	+ + + !	+ +	+	—
„ „ 13	+ + +	+ — + +	+	—
„ „ 14	+ + +	+		
„ „ 15	+ + — + + +	—	+	—
„ „ 16	+ + +	+	+	
„ „ 17	+ + +			



Kontrolltier Nr. 1	! + + + !	! + + !	! + + !	
„ „ 2	! + + + !	+ + — + +	– –	
„ „ 3	! + + + !	! + + !	+ +	+
„ „ 4	! + + + !	! + + !	+ +	+
„ „ 5	! + + + !	+ + + !	+ +	–
„ „ 6	! + + + !	+ + + !	– +	+
„ „ 7	! + + + !	! + + + !	+ +	+
„ „ 8	! + + + !	! + + !	– +	+
„ „ 9	! + + + !	+ . + !	– +	+
„ „ 10	+ + + !	! + + !	· ·	—
„ „ 11	+ + + !	! + + !	+	–
„ „ 12	! + + + !	+ +	+	—
„ „ 13	+ + +	+ +	– –	
„ „ 14	+ + +	+ +	–	—
„ „ 15	+ + +	+ +	+ ?	—
„ „ 16	+ + + !	+ +	—	—
„ „ 17	+ +	+ +	– ?	—

Bei dieser Gelegenheit müssen wir aus unseren späteren Ausführungen einige Resultate hervorgreifen. Diese betreffen die Mortalitätsverhältnisse der Maistiere in bezug auf die Farbe derselben und im Vergleich zur Mortalität der Kontrolltiere.

Die Mortalität der Maistiere war im allgemeinen eine viel höhere als die der Kontrolltiere. Wir hatten bis zum 65. Tage der Erkrankung vier Kontrolltiere verloren, während in dieser Zeit sämtliche Maistiere, an der Zahl 35, zugrunde gingen. Es ergab sich ferner, dass die weissen Versuchstiere viel eher der doppelten Erkrankung zum Opfer fielen als die farbigen. Bis zum 46. Tage der Erkrankung hatten wir 10 weisse Versuchstiere verloren, während wir in der gleichen Zeit nur vier farbige Tiere verloren.

In Versuchsserie II haben wir bereits den Einfluss der Inanition und Unterernährung auf die Allergie studiert. Wir sahen, dass die Unterernährung die Allergie der Versuchstiere stark erniedrigt und dass die Hungertiere eine erhebliche Mortalität erlitten haben. Es war daher der Einwand, dass die Maistiere nicht der Zeotoxikose, sondern der Unterernährung zum Opfer fielen, naheliegend.

Zur Klärung dieser Frage haben wir die Gewichtsverhältnisse der Maistiere mit denen der Kontrolltiere verglichen. Es ergab sich aus dem Vergleich, dass die Kontrolltiere eine Gewichtszunahme zeigten, die Maistiere dagegen im Gleichgewicht blieben. Eine Ausnahme bildeten nur die grossen und alten Exemplare, welche in beiden Gruppen beträchtliche Gewichtsverluste erlitten.

Wir möchten nicht verhehlen, dass wir am Anfange unserer Versuche versäumt hatten, unsere Tiere bezüglich ihrer Gravidität zu untersuchen, und dass wir darauf nur nach zahlreichen Be-

obachtungen und Erfahrungen aufmerksam geworden sind. Diese Verhältnisse wurden bereits besprochen, und wir erwähnen hierbei nur kurz, dass die graviden Exemplare stets unter den grossen und alten zu finden wären, welche nach der Gravidität eine gewaltige Gewichts- und Allergieabnahme zeigten. Wir beobachteten bei den Maistieren öfters Aborte, und glauben nicht zu irren, wenn wir annehmen, dass sich die graviden Tiere unter den grossen Maistieren befanden, welche sodann nach erfolgtem Abort beträchtliche Gewichtsabnahmen erlitten. Von diesen Fällen abgesehen, steht also fest, dass die Maistiere bezüglich ihrer Gewichtsverhältnisse stark hinter den Kontrollen blieben. Der erhobene Einwand, dass die Tiere nicht infolge ihrer Zeotoxikose, sondern infolge der Unterernährung zugrunde gingen, scheint somit an Wahrscheinlichkeit zu gewinnen. Diejenigen Tierkontrollen aber, welche mit Tuberkulose nicht infiziert wurden, sondern ausschliesslich nur als Kontrolle der Maistiere dienten, überzeugen uns vom Gegenteil dieser Annahme. Diese Tiere erlitten nämlich anfangs und vorübergehend eine geringe Gewichtsabnahme und zeigten sodann aber eine beträchtliche Entwickelung und Gewichtszunahme, indem sie im allgemeinen ein viel höheres Lebensalter erreichten als die tuberkulotischen Kontrolltiere.

Infolgedessen fiel auch unser oben erhobener Einwand, und es ging einwandfrei hervor, d a s s d i e A l l e r g i e d u r c h d i e Z e o t o x i k o s e u n d n i c h t d u r c h d i e E r n ä h r u n g s v e r h ä l t n i s s e g e s c h w ä c h t w u r d e. Es stand ja übrigens unseren Maistieren frei, sich mit der nötigen Nahrung zu versehen und diese ebenso zu verwerten wie die entsprechenden Kontrollen, welche nur an Tuberkulose bzw. nur an Zeotoxikose litten und welche sämtlich eine beträchtliche Gewichtszunahme zeigten.

Im Sinne der herrschenden photodynamischen Theorie der Pellagra könnten wir jedoch unsere Resultate dermassen deuten, dass unsere Tiere nicht infolge ihrer Zeotoxikose, sondern infolge der photosensibilisierenden Strahlenwirkung zugrunde gingen. Auf die Unhaltbarkeit dieser Auffassung möchten wir an dieser Stelle mit einigen Tatsachen hinweisen. Wir haben nämlich bereits darauf aufmerksam gemacht, dass die weissen Kontrolltiere, welche bei normaler Kost gehalten wurden, der tuberkulösen Erkrankung früher zum Opfer fallen als die farbigen. Es würde daraus nicht die sensibilisierende Einwirkung der Sonnenstrahlen auf die weissen tuberkulösen Tiere, sondern vielmehr ein Umstand von allgemeiner Gültigkeit folgen, dass die albinotischen Tiere gegen infektiöse und toxische Schädigungen im allgemeinen weniger resistent sind als die pigmentierten. Die Erklärung dieses Umstandes, welcher von den Experi-

4*



mentatoren nicht genügend berücksichtigt wurde, liegt in der pathologischen Natur der albinotischen Tiere, welche als heredodegenerierte Objekte aufzufassen sind. Wir hatten somit den Einwand, dass die Tiere nicht der akuten Zeotoxikose, sondern der schädigenden Strahlenwirkung zum Opfer fielen, ebenfalls behoben.

Und nun möchten wir kurz die experimentelle Antwort auf die eingangs besprochene Fragestellung: weshalb sich unter den pellagrösen Menschen auffallend wenige mit klinisch nachweisbarer Tuberkulose befinden, geben.

Wir hatten bereits gesehen, dass die Erkrankung nach der Maisfütterung mit einer Intoxikation einsetzt, welche die Allergie gegen Tuberkulose stark erniedrigt und dadurch die Energie der Schutz- und Abwehrkräfte der Organismen schwächt. — Wenn wir die Resultate der Tierversuche auf den Menschen übertragen dürfen, so ist die Annahme, dass dieser, infolge der vorwiegenden Maisnahrung eingetretene Sturz seiner Allergie, der tuberkulösen Infektion erliegt, berechtigt. Nur wenige der Pellagrakandidaten erreichen somit den Zeitpunkt der chronischen Zeotoxikose, als die Erkrankung die charakteristischen Symptome der Pellagra aufweist. Die Immunität der Pellagrakranken gegen Tuberkulose ist also durch die Selektion bedingt und ist somit nur eine scheinbare.

Zusammenfassung.

1. Das Erscheinen der inguinalen Lymphome wird von der Zeotoxikose der Tiere nicht beeinflusst.
2. Die Reihenfolge der Lymphdrüsenschwellungen (inguinale, popliteale) stimmte mit derjenigen der Kontrolle überein, jedoch erscheinen bei den Maistieren die Infiltrationen der poplitealen Lymphdrüsen später als bei den Kontrolltieren.
3. Die Grösse der Lymphome zeigte in bezug auf die Farbe unserer Tiere folgendes Verhalten. Die weissen Lichttiere besassen geringere Lymphdrüseninfiltrationen als die der pigmentierten. Die Tiere verhielten sich in dieser Beziehung den Kontrollen entgegengesetzt, bei denen die grossen Lymphdrüseninfiltrationen der weissen Lichttiere diejenigen der farbigen an Grösse übertrafen. Im Dunkeln haben wir ebenfalls die Beobachtung gemacht, dass die Lymphdrüseninfiltrationen der weissen Dunkeltiere kleiner waren als die der farbigen. Später waren jedoch einwandfreie Differenzen nicht zu erkennen.



Was die Lymphdrüsengrössen der Tiere bezüglich ihrer Belichtung betrifft, so hatten zwar anfangs die Lichttiere auf die Infektion mit grösseren Infiltrationen reagiert als die Dunkeltiere, jedoch verwischten sich später die Unterschiede.

Es ergab sich fernerhin aus den Versuchen, dass die Zeotoxikose die Reaktionsfähigkeit der Tiere erheblich erniedrigte, wodurch die Lymphdrüseninfiltrationen der Maistiere viel geringere waren als die der Kontrollen, und dass die Erniedrigung in qualitativer und quantitativer Hinsicht diejenigen Veränderungen übertraf, welche durch die Farbe und Belichtung der Tiere hervorgerufen wurden.

4. Die Tuberkulinreaktionen zeigten folgendes Verhalten. Die nach ihrer Farbe gruppierten Tiere zeigten die grössere Allergie der weissen Maistiere gegen die farbigen, wobei jedoch die quantitativen Differenzen nicht so scharf ausgeprägt waren wie bei den Kontrollen.

   Der Vergleich der Tuberkulinreaktionen nach der Belichtung der Tiere ergab, dass das Licht die Allergie der Maistiere im Gegensatz zu den Kontrollen nur in geringem Grade erhöhte.

5. Die Tuberkulinreaktionen der Maistiere waren bezüglich ihrer Qualität, Intensität und Empfindlichkeitsgrad erheblich geringer als bei den Kontrollen.
6. Die Maistiere erlitten gegen die Kontrolltiere eine recht erhebliche Mortalität.
7. Die weissen Maistiere hatten eine grössere Mortalität als die farbigen.
8. Der Tod der Tiere erfolgte nicht infolge einer Inanition oder Unterernährung, sondern infolge des gleichzeitigen Bestehens der Tuberkulose und der akuten Zeotoxikose.

3. Kapitel.

Allgemeine Zusammenfassung.

I. Über die allgemeine Methodik.

Wir verwenden gleichfarbige, am besten albinotische oder nur in geringem Grade partiell pigmentierte Meerschweinchen in einem Alter von 2—3 Monaten und einem Gewicht von 170—350 g. Gravide Tiere sind zu den Versuchen nicht geeignet. Die ausgewählten Tiere,



welche zweckmässig in Gruppen geordnet sind, welche auch bezüglich des Körpergewichtes einander entsprechen, werden mit einer 4—6 wöchentlichen frisch virulenten Kultur vom Typ. hum. in einer Menge von 0,005—0,008 mg in 0,5 ccm Suspension gleichzeitig subkutan infiziert. Die Tiere werden in einem gleichmässig belichteten Raume gehalten und in gleicher Weise gefüttert. Die anatomische Reaktionsfähigkeit bzw. die Allergieveränderungen werden mit dem Ablauf der anatomischen Inkubation bzw. vom 10. Tage der biologischen Inkubation durch die Kontrolle der Lymphdrüseninfiltrationen und nach dem Ablauf der biologischen Inkubation durch Intrakutanimpfungen, welche nach Römer mit einer Tuberkulinmenge von 0,02, 0,002, 0,0002 und 0,00002 ccm vorgenommen werden, verfolgt.

II. Über die Beziehungen der anatomischen Veränderungen zur Allergie.

1. Die anatomische Inkubation der Tuberkulose stand in keinem Zusammenhange mit der Farbe und Belichtung der Tiere und blieb von der Zeotoxikose, Inanition, Thyreoidin-, Glanduovin-, Pituitrin- und Benzolbehandlung ebenfalls unbeeinflusst.

2. Die Reihenfolge der (inguinalen und poplitealen) Lymphdrüsenschwellungen erwies sich von obigen Faktoren ebenfalls unabhängig.

3. Die Grösse der Lymphome war bei den albinotischen Tieren bedeutender als bei den farbigen. Eine Ausnahme bildeten die Maistiere. Unter dem Einfluss der Zeotoxikose reagierten nämlich die weissen Versuchstiere mit geringeren Lymphdrüseninfiltrationen als die farbigen.

Das Wachstum der Lymphdrüsen war im allgemeinen unabhängig von der Belichtung der Tiere.

Mit den Körpergewichtsverhältnissen standen die Lymphdrüseninfiltrationen ebenfalls in keiner Beziehung.

Die Lymphome der Maistiere waren kleiner als die der normal ernährten Kontrollen.

Die Lymphome der Hungertiere waren ebenfalls kleiner als die der Kontrollen.

4. Das Erscheinen der Primäraffekte gab uns keinen Anhaltspunkt für die quantitative Beurteilung der allergischen Verhältnisse.

III. Über die Beziehungen der Tuberkulinreaktionen zur Allergie.

Die Tuberkulinreaktionen der albinotischen Tiere zeigten auf eine erhöhte allergische Fähigkeit dieser Tiere gegenüber jener der farbigen.

Die Unterschiede der Reaktionen waren noch in der siebten Woche der Erkrankung deutlich ausgeprägt.

Mit der Progression des Krankheitsprozesses nahm die Allergie der weissen Tiere ab, die der farbigen dagegen zu.

Die Tuberkulinreaktionen zeigten in bezug auf die Lichtwirkung eine erhöhte Allergie der Lichttiere im Vergleich zu den Dunkeltieren an.

Die erhöhte Allergie der Lichttiere war noch in der siebten Woche der Erkrankung experimentell nachweisbar.

Die Allergie der Lichttiere nahm mit den Fortschritten des Krankheitsprozesses nur wenig, diejenige der Dunkeltiere stärker ab.

Die Tuberkulinreaktionen waren bei den Maistieren viel schwächer wie bei den Kontrollen. Die Abnahme der Allergie übertraf an Stärke diejenige, welche durch die Pigmentation und den Lichtabschluss bewirkt wurde.

Die Tuberkulinreaktionen zeigten bei den guternährten Tieren auf eine Unabhängigkeit der Allergie von der Progression des Krankheitsprozesses binnen des untersuchten Zeitraumes, sowie auf die Unabhängigkeit von den Körpergewichtsschwankungen der Tiere. Bei den Hungertieren erfuhr die Allergie eine Erniedrigung, welche sodann durch eine darauffolgende Überernährung wieder erhöht werden konnte.

Die künstlich hervorgerufene Gewichtsabnahme des Körpergewichtes bei Tieren mit vorgeschrittener Tuberkulose beeinflussen kaum die Allergie, falls die Tiere vorher gut ernährt wurden und sich in guter Entwickelung befanden.

Die Tuberkulinreaktionen zeigten bei graviden Tieren während der Gravidität fast konstantes Allergieniveau an.

Nach der Geburt bzw. Abort erfuhr die Allergie eine Schwächung und sodann eine rapide Senkung.

Die Tuberkulinreaktionen zeigten bei den Tieren, welche einer Glanduovin-, Pituitrinbehandlung unterworfen wurden, auf keine Beeinflussung der Allergie.

Das Schilddrüsenextrakt erwies sich jedoch als wirksam und besass eine allergiesteigernde Wirkung. Die erhöhte Allergie konnte noch in der siebenten Krankheitswoche nachgewiesen werden.



Die Tuberkulinreaktionen der Benzoltiere haben die allergieschwächende Wirkung der grossen Dosen erkennen lassen. Mittelgrosse Dosen bewirkten ebenfalls eine Schwächung der Allergie, erwiesen sich aber später — wahrscheinlich infolge Gewöhnung an dies Mittel — unwirksam. Kleine Dosen schienen die Allergie der Versuchstiere vorübergehend zu steigern.

IV. Über die Mortalität der Tiere usw.

Die weissen Tiere wiesen eine grössere Mortalität auf als die farbigen.

Die Maistiere besassen ebenfalls eine viel grössere Sterblichkeit als die Kontrollen.

Die weissen Maistiere fielen der doppelten Erkrankung früher und schneller zum Opfer als die pigmentierten.

Die Mortalität hungernder Tiere war eine recht erhebliche.

Die Tiere, welche grosse Benzoldosen erhielten, besassen ebenfalls eine hohe Mortalität, diejenigen, welche mit kleinen und mittelgrossen Benzoldosen behandelt wurden, wiesen jedoch eine längere Lebensdauer auf als die Kontrollen.

II. Teil.

Studien an Menschen.

1. Kapitel.

Über die quantitative Bestimmungsmethodik der menschlichen Allergie gegen Tuberkulose.

Wir haben im I. Teil die allgemeine Methodik geschildert, welche sich zum qualitativen und quantitativen Studium der allergischen Verhältnisse im Tierversuche als geeignet erwies. Mit Hilfe dieser Methodik liessen sich experimentelle Fragestellungen bezüglich künstlicher Beeinflussung der Allergie mit ausreichender Genauigkeit lösen. In diesem II. Teil möchten wir diejenigen experimentellen Bestrebungen und Resultate mitteilen, welche sich auf die Auffindung geeigneter Methoden betreff des Studiums menschlicher Allergiegesetze und künstlicher Beeinflussung derselben bezogen.



Schon Römer hatte den Gedanken gehegt, die quantitativen Intrakutanimpfungen zur Unterscheidung der aktiven und inaktiven Formen der Tuberkulose heranzuziehen. Römer versuchte, den Grad bzw. die Grenze der Tuberkulinempfindlichkeit festzustellen, und suchte in diesen einen erkennbaren Unterschied je nach der inaktiven bzw. aktiven Form zu finden. Diesbezügliche Versuche führten jedoch — wie uns dies Römer mitteilt — nicht zum gewünschten Resultate, offenbar infolge der grossen Tuberkulinempfindlichkeit des menschlichen Organismus. „Auf unsere Veranlassung hatte ein uns nahestehendes Krankenhaus solche Untersuchungen in die Wege geleitet, sie aber bald unterbrochen, weil, wie man uns mitteilte, auch tuberkulosefreie (natürlich klinisch tuberkulosefreie) Menschen schon auf ganz geringe Mengen intrakutan injizierten Tuberkulins reagiert hatten. Leider haben wir nicht in Erfahrung gebracht, um welche Mengen es sich gehandelt hat, noch auch, was besonders wichtig und das Entscheidende wäre, wie Patienten mit nachweisbar aktiver Tuberkulose sich in der Stärke ihrer Empfindlichkeit verhielten."

Obzwar die von Römer empfohlene Methode zur Entscheidung der Frage systematisch nicht weiter ausgebaut wurde, erschienen uns gleichgerichtete Untersuchungen aussichtslos. Vergeblich hätten sich auch unsere Versuche darauf gerichtet, als Massstab und zur Verfolgung allergischer Verhältnisse die Grenze der Tuberkulinempfindlichkeit unserer Kranken zu benützen. Wir mussten daher in der Anwendungsweise der Römerschen Intrakutanimpfungen gewisse prinzipielle Änderungen vornehmen. Wir versuchten als Grundlage unseres Verfahrens die qualitativen und quantitativen Verhältnisse der *einzelnen* Reaktionsformen zu verwenden.

Es schien uns daher zunächst wichtig, ein allgemeines Bild über die Qualitäts- und Grössenverhältnisse sowie Ablauf der Tuberkulinreaktionen zu gewinnen. Dies konnte nur durch die Vornahme von Massenimpfungen verwirklicht werden. Diese hatten wir im Invalidenspital von Besztercze bánya ausgeführt, wo dessen Leiter Herr Privatdozent v. Benczur die Güte hatte, bei diesen Untersuchungen mitzuwirken und uns bei der Ausführung unserer Experimente gütigst zu unterstützen.

Zuerst haben wir also an einzelnen grossen Gruppen quantitative Intrakutanimpfungen vorgenommen, sodann folgte das Studium der qualitativen und quantitativen Eigenschaften der einzelnen Reaktionen. Wir verirrten uns schon fast im Labyrinth der erhaltenen Resultate, als wir nach einer grossen Anzahl von Erfahrungen



durch Erkenntnis gewisser Allergietypen auf sichere Wege geleitet wurden. Auf Grund unserer Tierexperimente haben wir nämlich das wichtige experimentelle Prinzip aufgestellt, die einzelnen Allergietypen voneinander zu trennen und Individuen mit gleicher Allergie gruppenweise in den Versuchen zu verwenden.

Nach Ausführung unserer Massenimpfungen haben wir also Kranke von gleicher Allergie ausgewählt bzw. gruppiert. Nun haben wir die einzelnen Allergiegruppen in zwei weitere Gruppen geteilt, von denen die eine die entsprechende Behandlung erhielt, die andere dagegen unbehandelt blieb und zur Kontrolle diente.

Durch diese weitgehende Verfeinerung unserer Methodik gelang es uns tatsächlich, den grössten Teil der individuellen Einflüsse auszuschalten und dadurch diejenige Methode zu finden, welche zwar auf einem Massenversuch beruht, jedoch vorzüglich geeignet erscheint, um mit ihrer Hilfe die Tuberkulose-Allergie des menschlichen Organismus einem quantitativen Studium zu unterwerfen und die künstliche Beeinflussbarkeit derselben experimentell zu vollführen.

Die quantitative Methode der Intrakutanimpfungen.

Nachdem wir bereits die leitenden Prinzipien der allgemeinen Methodik kennen gelernt haben, möchten wir den technischen Teil unserer Versuche besprechen.

Wir verwendeten zu den Intrakutanimpfungen nach Erwägung der Hamburgerschen Arbeiten, welche sich auf die Bestimmung der Tuberkulinempfindlichkeit des Menschen beziehen, folgende Tuberkulinkonzentrationen: $^1/_{1000}$, $^3/_{1000}$, $^5/_{1000}$ ccm.

Die Technik der Herstellung unserer Tuberkulinverdünnungen war folgende:

wir haben uns vor allem folgendes vorbereitet:

1. 4 Stück sterilisierte Messzylinder von 100 ccm Inhalt mit der Bezeichnung AT. 1, 2, 3.
2. 4 Stück sterilisierte Erlenmeyer-Kölbchen von 100 ccm Inhalt mit der Bezeichnung 1, 2, 3, 4.
3. 2 Stück sterilisierte Glasstäbe, welche länger waren als die Höhe der Messzylinder.
4. Eine Mikropipette mit Hahn (s. Abb.).
5. Eine Pipette von 10 ccm Inhalt mit Zehntelteilung.
6. 500 ccm sterilisierte physiologische Kochsalzlösung.
7. Alttuberkulin Koch.



Die Reinigung unserer Mikropipette geschah mit Alkohol und Äther. Die Luft wurde mit Hilfe der Wasserstrahlpumpe durchgezogen, indem wir vorerst am Ende der Pipette behufs Filtration der durchströmenden Luft ein steriles Wattebäuschchen angebracht hatten. Die Pipette haben wir niemals durch Wärme sterilisiert, da wir eine Änderung des Kalibers befürchteten. Der Hahn der Pipette wurde stets trocken gelassen und niemals eingefettet.

Mit der gereinigten und sterilisierten Pipette zogen wir nun das konzentrierte Tuberkulin hoch, verschlossen sodann den Hahn und trockneten die Mündung mittelst eines Stückchens steriler Watte ab. Nun stellten wir das Tuberkulin auf einen bestimmten Teil-

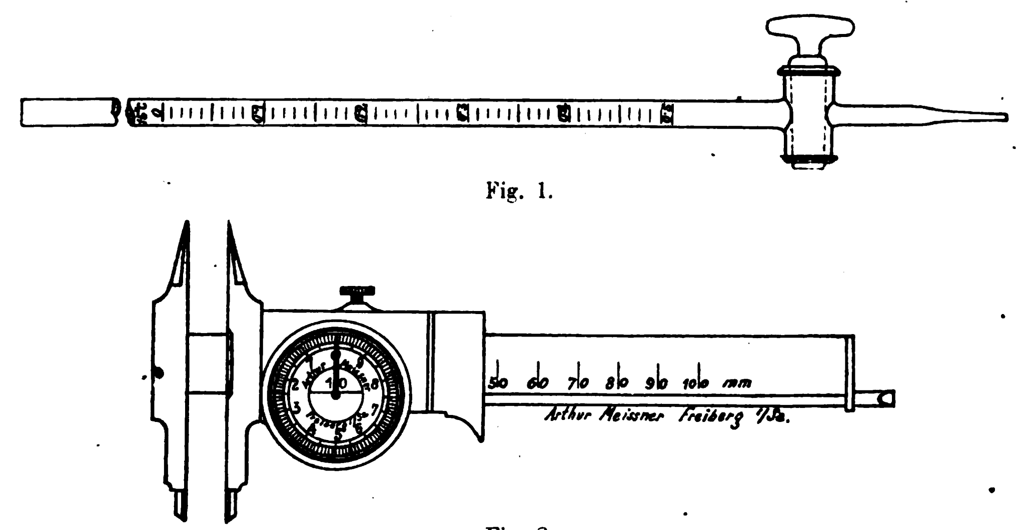


Fig. 1.

Fig. 2.

strich ein und behielten den Hahn der Pipette auch weiter in unserer Hand.

Der Assistent entfernte nun die Watte aus dem Messzylinder AT. und setzte ihn schräg unter die Mündung der Pipette, und wir liessen, die Wand des Messzylinders mit unserer Pipette berührend, 0,10 ccm Tuberkulin ab.

Der Gehilfe übernahm nun die Pipette von uns und wir übernahmen aus seiner Hand den Messzylinder mit der abgemessenen Tuberkulinmenge. Nun gossen wir in den Messzylinder 100 ccm Kochsalzlösung und sorgten für quantitatives Abspülen des Tuberkulins auf das genaueste. Nachdem wir den Messzylinder bis zur Marke aufgefüllt hatten, rührten wir die Verdünnung mit Hilfe eines sterilen Glasstabes um. Diese Lösung diente uns als Standardtuberkulinlösung.

Nun wurden die weiteren Verdünnungen hergestellt. Wir entfernten aus den übrigen drei Zylindern die Watte und pipettierten mit Hilfe unserer 10 ccm-Pipette in den ersten 1 ccm, in den zweiten 3 ccm, in den dritten 5 ccm unserer Standardtuberkulinlösung ab. Sodann wurde die Kochsalzlösung bis zur Marke aufgegossen, wodurch sich also im ersten Zylinder 99, im zweiten 97, im dritten 95 ccm der Kochsalzlösung befanden. Diese Verdünnungen wurden nun mit dem zweiten sterilen Glasstabe umgerührt, und zwar wurde zunächst die schwächste und sodann aufsteigend die stärkere Verdünnung umgerührt. Nun wurden die einzelnen Verdünnungen in die entsprechend bezeichneten Erlenmeyerschen Kölbchen (1, 2, 3) gegossen. Im vierten Erlenmeyer befand sich sterilisierte Kochsalzlösung. Wir haben bei jeder Gelegenheit dafür gesorgt, dass wir stets die gleichen Gefässe zur Herstellung bzw. Aufbewahrung der entsprechenden Konzentrationen verwenden. Wir haben die Tuberkulinverdünnungen auch dann auf die geschilderte Weise vorbereitet, falls es sich um die Impfung einer einzigen Person gehandelt hat.

Die Technik der Injektion.

Wir möchten im folgenden die Technik, welche wir bei den Massenimpfungen angewendet haben, mitteilen. Die Ausführung der Impfungen an einzelnen Individuen folgt notwendigerweise aus dem vorigen. Wir hatten uns folgende Gegenstände vorbereitet:

1. 4 Stück Rekordspritzen von 1 ccm Inhalt mit der Numerierung 1, 2, 3, 4.
2. 5 Stück feine, dünne Platinnadeln.
3. Spiritus- bzw. Bunsenbrenner.
4. Äther und Watte.

Die vier Rekordspritzen wurden mit den Platinnadeln armiert (eine Platinnadel blieb in der Reserve). Wir zogen nun Tuberkulinverdünnungen (Erlenmeyer-Kolben 1, 2, 3, 4) in die entsprechenden Spritzen (Nr. 1, 2, 3, 4) auf, nachdem die Spritzen vorerst mit den Tuberkulinverdünnungen wiederholt gut ausgespült wurden. Die Spritzen wurden sodann auf ein steriles Handtuch gelegt.

Die Kranken stellten wir in einer Reihe auf. Wir liessen sie ihre Hemden gut hinaufziehen und forderten sie auf, die rechtwinkelig gebeugten Unterarme ausgestreckt zu halten, und säuberten nun mit Äther die radialen Seiten beider Unterarme.

Der Assistent gab uns nun die Spritze zur Hand, nachdem vorerst die Platinnadel an der Spiritus- oder Bunsenflamme ausgeglüht wurde. Der Assistent reichte uns die Spritze, indem er die Nadel gegen sich wendet und wir übernahmen diese zwischen den Phalangen



unserer Zeige- und Mittelfinger, wodurch der Daumen frei blieb. Der Kranke kam nun zu uns und legte zuerst seinen rechten Arm in unsere linke Hand; wir spannten die Haut gut an und führten die Nadel in zentrifugaler Richtung mit leichtem Druck in die intradermale Schicht ein. Die Nadel rutschte mit der geschilderten richtigen Handhaltung in die intrakutane Schicht sozusagen spontan. Nachher setzten wir unseren freigebliebenen Daumen auf den Kolben der Spritze, welche wir — wenn notwendig — leicht herumdrehen konnten, um die Teilung der Spritze zur Sicht zu bekommen. Wir spritzten mit leichtem Druck 0,10 ccm Flüssigkeit der Tuberkulinverdünnung ein. Die Verdünnung II wurde am selben Unterarm wie Verdünnung I injiziert, und zwar in einer Entfernung von etwa 4—5 cm.

Der Kranke musste sich nach Ausführung der I. und II. Injektion umdrehen, wodurch wir seinen linken Arm in unsere rechte Hand zu liegen bekamen. Auf der Streckseite dieses Armes nahmen wir die Intrakutanimpfung mit der Verdünnung Nr. III und mit der Kontrolle IV auf oben angegebener Weise vor.

Wir forderten nun den Kranken auf, mit weiter ausgestreckt gehaltenem Unterarm die Revision der Impfung abzuwarten. Auf diese Weise gelang uns, im Verlaufe einer Stunde etwa 80 Kranke quantitativ mit Tuberkulin intrakutan zu impfen (320 Einzelimpfungen). Eine Rekordspritze reichte zur Impfung von 10 Kranken aus. Nach erfolgter Impfung der Gruppen geschah die Revision derselben. Wir beobachteten oft das Erscheinen von einem Bluttröpfchen oder das Aussickern einer minimalen Flüssigkeitsmenge aus dem Stichkanal. Diese wurden mit trockener Watte vorsichtig abgewischt. Es sei jedoch hervorgehoben, dass die Anwendung der III. bzw. der I. und III. Konzentration im allgemeinen vollständig ausreicht, und dass die Vornahme der Impfungen in mehreren Konzentrationen nur den Zweck verfolgt, sie einander als Kontrollen gebrauchen zu können.

Die Messung der Reaktionen.

Die Reaktionen haben wir anfangs nach den vorgeschriebenen üblichen 6—8 Stunden gemessen. Dies erwies sich aber später als überflüssig, da in diesem Zeitpunkte die Verhältnisse der traumatischen und chemischen, nicht aber die der spezifischen Reaktionen im Vordergrunde stehen. Die Grösse der Reaktionen wurde sodann nach 24, 48 und 72 Stunden gemessen. Die Messung geschah zweckmässigerweise mit einem Meissnerschen Messapparat (s. Abb.). Mit diesem Apparate haben wir die Messungen äusserst schnell und



pünktlich ausführen können. Anfangs verwandten wir andere Nonien und Mikrometerschrauben, jedoch erwies sich keine so brauchbar und geeignet als die von uns empfohlene. Wir erwähnen noch an dieser Stelle, dass die Reaktionen ihr Maximum nach 48 Stunden erreichten, und dass die Gruppierung der Kranken nach Allergietypen nur nach der Aufnahme der Reaktionsmasse nach 48 Stunden geschehen ist.

Verlauf und Charakteristik der Reaktionen.

Wir unterscheiden im Verlauf der Reaktionen zwei Stadien. Erstens das traumatische und chemische, nicht spezifische Stadium, welches binnen 6—24 Stunden scharf ausgeprägt sein kann, jedoch spätestens nach 48 Stunden vollständig abklingt. Zweitens das spezifische Stadium, dem das subakute Stadium vorangeht, welches 6—8 Stunden nach erfolgter Injektion beginnt, von der traumatischen nicht zu trennen ist und sich aus ersterer ohne erkennbaren Übergang entwickelt. Die spezifische Reaktion erreicht ihre Höhe in 48 Stunden. Nach 72 Stunden sind die Grössen- und Intensitätsverhältnisse im Rückgang begriffen, klingen nach 1—4 Wochen vollständig ab und heilen, ohne eine Spur von Veränderung auf der Haut zu hinterlassen.

Die Qualität der Reaktionen

liess sich in folgenden allgemeinen Formen erkennen:

1. Diffuse, meist blasse und mittelstarke Hyperämie.
2. Starke, gut abgegrenzte Hyperämie.
3. a) Blasse Papel mit einem diffusen, blassen oder mittelstarken Hof.
   b) Blasse, bis mittelstarke Papel mit gut messbarem hyperämischem Hof.
   c) Starke Papel mit stark hyperämischem Hof.
   d) Papel (oft vesikulös) mit meist starker Infiltration des Reaktionsbezirkes.

Wir haben diese Qualitäten in unseren Protokollen mit folgenden Buchstaben bezeichnet:

b = blass,
sb = sehr blass,
g = gross,
H = Hof (d. h. diffuser Hof),
Hy = Hyperämie,
k = klein,
P = Papel,
V = Vesikel.



Wir haben bei jeder Revision ausser den angeführten Qualitäten auch die Intensität der Reaktionen notiert, indem wir auf Grund unzähliger Erfahrungen zunächst die entstandenen Intensitäten in drei Gruppen teilten.

Die I. Gruppe umfasst Reaktionen, welche einen gut abgegrenzten Hof besitzen. Sie können blass, mittelstark und stark ausgeprägt sein. Diese Reaktionen pflegen in der Regel keine Papel aufzuweisen oder nur eine kaum merkliche Papel. Diese Reaktionen bekommen keine besondere Erkennungs- bzw. Intensitätszeichen.

Die II. Gruppe umfasst Reaktionen, welche mit bestimmten Konturen gut zu messen sind, eine starke Hyperämie und eine stark ausgesprochene Papel besitzen. Diese Reaktionen bekommen als Intensitätszeichen ein Ausrufungszeichen (!).

Die III. Gruppe umfasst Reaktionen, welche mit stärkeren Entzündungserscheinungen und Infiltrationen des Reaktionsbezirkes, sowie grossen Papeln, Vesikeln verbunden sind. Die Mitte der letzteren ist oft hämorrhagisch. Diese Reaktionen erhalten als Intensitätszeichen zwei Ausrufungszeichen (!!).

Die Grössenverhältnisse der Reaktionen ergaben folgende Resultate. Die Reaktionen erreichten bei der ersten Tuberkulinimpfung nach 6 Stunden eine Durchschnittsgrösse von 2—4 mm. Die traumatischen Reaktionen verschwanden im Verlaufe der weiteren Zeit, sie waren nach 24 Stunden entweder nicht mehr zu sehen oder sie hatten noch eine Durchschnittsgrösse von 2—3 mm. Die spezifischen Tuberkulinreaktionen erreichten das Maximum ihrer Entwickelung nach 48 Stunden, ihre Durchschnittsgrösse betrug bei hypallergischen und mittelallergischen Kranken 3—10 mm, bei hyperallergischen dagegen 20 mm. Der maximale Durchmesser der Papel betrug bei den ersten Impfungen durchschnittlich 10—12 mm.

Über die Allergietypen.

Wie bereits eingangs erwähnt wurde, hatten wir nach der genauen Notierung der Quantitäts-, Qualitäts- und Intensitätsverhältnisse der Reaktionen unserer Kranken nach ihrer allgemeinen allergischen Reaktion gruppiert. Wir unterscheiden folgende Typen:

1. die sehr stark reagierenden hyperallergischen,
2. die mittelstark reagierenden mittelallergischen,
3. die schwach reagierenden hypallergischen Typen, hierzu rechnen wir ausserdem:
   a) die schnell, aber schwach verlaufenden Reaktionen, welche nach 48 Stunden abklingen,

b) die torpiden Reaktionen, welche nach 72 Stunden ihr Maximum erreichen und gewöhnlich eine Inkubationsdauer von 48 Stunden besitzen,

4. die nichtreagierenden anergischen Typen.

Hierher rechnen wir aus praktischen Gründen auch diejenigen Reaktionen, welche trotz hoher Konzentrationen nur schwach ausfielen.

Die prozentualen Verhältnisse der Allergietypen haben wir sodann an einem reichhaltigen Material festgestellt. Unsere Impfungen an 124 Kranken ergaben:

mittelallergische Reaktion	71 mal.
hypallergische Reaktion	24 mal.
torpide Reaktion	4 mal.
nach 48 Std. negative Reaktion	2 mal.
hyperallergische Reaktion	16 mal.
anergisch erwiesen sich	7 Kranke.
	124 Kranke.

Im allgemeinen reagierten daher 94,4 % der Kranken positiv, 5,6 % der Kranken negativ auf die Intrakutanimpfungen. Somit gaben:

mittelallergische Reaktion	60,7 %
hypallergische Reaktion	20,5 %
hyperallergische Reaktion	13,7 %
torpide Reaktion	3,4 %
nach 48 Std. negative Reaktion	1,7 „
	100 %

Die Gruppierung der Kranken nach Allergietypen.

Die einzelnen Gruppen haben wir dann in weitere zwei Gruppen geteilt; die eine bekam die vorhergesehene Behandlung, die andere dagegen blieb unbehandelt, und diente als Kontrolle. Es sei an dieser Stelle erwähnt, dass es zweckmässig erscheint, gleichgerichtete Versuche nur an mittelallergischen Kranken anzustellen, und zwar mit Rücksicht auf die niedrige prozentuelle Zahl der hyper- und hypallergischen Kranken, sowie mit Rücksicht auf das atypische Verhalten dieser Reaktionen, worauf wir übrigens später noch zurückkommen werden. Wenn wir z. B. eine Gruppe von 40 Kranken auf vorgeschriebene Weise mit Tuberkulin impfen, so befinden sich unter diesen durchschnittlich 24 mittelallergische Individuen, und wir können somit den Versuch gleichzeitig an 12 Kranken und 12 Kontrollen mit möglichster Ausschaltung individueller Differenzen



quantitativ anstellen. Die individuellen Unterschiede kommen aber leider zum Vorschein, wenn wir zu unseren quantitativen, vergleichenden Untersuchungen eine geringe Zahl der Kranken verwenden. Nun befinden sich in einer Gruppe von 40 Mitgliedern der geimpften Kranken nur 4—6 hyper- und hypallergische, welche dann gemäss unserer Vorschrift geteilt werden müssen. Wegen der geringen Zahl der Kranken gibt also der Vergleich der entstandenen Reaktionen keine einwandfreien Resultate.

Die Kranken wurden nach der entsprechenden Behandlung zum zweiten Male geimpft. Wir haben sodann nach erfolgter Aufnahme der Reaktionsmasse und genauer Notierung der Qualitäten und Intensitäten die behandelte und die Kontrollgruppe in eine Reihe aufgestellt und die entstandenen Tuberkulinreaktionen vergleichend betrachtet.

Die Reaktionsmasse blieben bei der zweiten Impfung entweder unverändert oder fielen grösser oder kleiner aus als bei der ersten Impfung. Es gelang uns jedoch nicht, in dem Reaktionsmodus der Kranken bestimmte Eigenschaften zu erkennen, was übrigens vom Standpunkte des Experimentes aus auch belanglos ist. Diese zweiten Tuberkulinreaktionen erreichten ihr Maximum ebenfalls nach 48 Stunden. Unter einem künstlichen Einfluss erreichten die Reaktionen ihr Maximum meistens nach 48 Stunden, in einigen Fällen jedoch war eine zeitliche Verschiebung bemerkbar, indem sich das Maximum früher oder später entwickelte.

Die Bewertung der Resultate.

Die Allergie wurde durch die Behandlung im allgemeinen in dreifacher Weise verändert. Diese Veränderung gab sich in gewissen Eigenschaften der einzelnen Tuberkulinreaktionen kund. Entweder wurden nämlich die Reaktionsmasse oder die Intensitäten oder beide zusammen verändert. Um die erhaltenen Resultate auch zahlenmässig vergleichen zu können, müssen wir uns zunächst aus den Reaktionsmassen der behandelten und unbehandelten Fälle die Durchschnittswerte berechnen. Dies geschieht, indem wir die erhaltenen Reaktionsmasse der einzelnen Konzentrationen nach 24 bzw. 48 Stunden addieren und dann ein Mittel aus diesen berechnen. Die Reaktionsmasse werden nach 72 Stunden nicht berechnet, da sich die Reaktionen im Abklingen befinden und sich die feineren Differenzen verwischen. Die Durchschnittswerte zeigen nun nach 24 und 48 Stunden je nach Erhöhung bzw. Erniedrigung der allergischen Kräfte eine Zunahme bzw. Abnahme der Reaktionsmasse.



Bei der Berechnung der Durchschnittswerte müssen wir von den Qualitäts- und Intensitätsverhältnissen der einzelnen Reaktionen absehen. Wir werden umgekehrt bei der vergleichenden Betrachtung der Intensitätsverhältnisse die Reaktionsmasse ausschalten.

Die praktische Ausführung der zahlenmässigen Wiedergabe der Qualitäten und Intensitätsverhältnisse wurde erst durch die Aufstellung der Reaktionsgrade möglich, in denen wir einen Ausweg gefunden haben. Diese Reaktionsgrade drückten gewisse qualitative Eigenschaften bzw. die Intensitätsverhältnisse der Reaktionen aus. So bedeutet

Reaktionsgrad I eine diffuse Hyperämie.

Reaktionsgrad II eine gut messbare intensive Hyperämie oder eine blasse mittelstarke Papel mit diffusem oder gut messbarem Hof.

Reaktionsgrad III eine Reaktion, welche aus einer starken Papel und intensiv hyperämischem Hofe besteht. Sie entspricht gleichzeitig dem II. Intensitätsgrad, welchen wir bei der Notierung unserer Ablesungen mit einem Ausrufezeichen bezeichnet hatten.

Reaktionsgrad IV stellt eine Reaktion vor, welche aus intensivster, oft vesikulöser Papel besteht, und eine mittelstarke oder äusserst starke Infiltration der Reaktionsbezirke aufweist. Sie entspricht ausserdem dem III. Intensitätsgrad, welchen wir bei der Notierung der Ablesungen durch zwei Ausrufungszeichen ausdrückten.

Wir haben die Reaktionsgrade nach 24, 48 und 72 Stunden berechnet.

Im Falle einer Allergieschwächung sahen wir vorwiegend die niedrigen Reaktionsgrade, im Falle einer Allergiesteigerung die höheren. Die Differenzen waren oft nur nach 24 und 72 Stunden ausgeprägt. Die Unterschiede verwischten sich manchmal nach 48 Stunden, als die Reaktionen ihr Maximum erreicht hatten. Oft blieben aber die Differenzen vom ersten Tage bis zum Abklingen der Reaktionen bestehen.

Die Kritik der Methode.

Wir haben uns über die Genauigkeit unserer Versuche durch Massenimpfungen überzeugen können, welche wir in verschiedenen Zeitpunkten an 30—40 Kranken ausgeführt hatten. Diese Reaktionen bewiesen die Genauigkeit unserer Technik, da die Reaktionen bei sämtlichen Impflingen fast in gleicher Weise abliefen und kleinere Differenzen in den Reaktionsgrössen nur vereinzelt vorkamen.

Wir haben sodann, um die einwandsfreie Beurteilung unserer Resultate zu ermöglichen, die s e n s i b i l i s i e r e n d e Wirkung der ersten Tuberkulinimpfung festzustellen gesucht. Deshalb haben wir die Reaktionen der unbehandelten Fälle in prozentualer Hinsicht studiert.

Unsere diesbezüglichen Studien ergaben folgendes. Es reagierten unter 52 Kranken zum zweiten Male:

stärker	26	Kranke	50,0 %
unverändert	23	„	44,2 %
schwächer	3	„	5,8 %

Unter 26 stärker Reagierenden reagierten:

mittelallergisch	20	Kranke
hyperallergisch	3	„
anergisch	2	„
hypallergisch	1	„

Unter den 23 unverändert Reagierenden erwiesen sich:

mittelallergisch	12	Kranke
hyperallergisch	2	„
hypallergisch	5	„
torpid	2	„
anergisch	2	„

Unter den 3 schwächer Reagierenden befanden sich:

hyperallergisch	2	Kranke
hypallergisch	1	„

Die ersten Tuberkulinimpfungen hatten also in 50 % der Fälle eine sensibilisierende Wirkung entfaltet. Dieser Umstand ist übrigens die eigentliche Ursache der Unbrauchbarkeit der intrakutanen Impfungsmethode zum Studium der Allergieveränderungen e i n e s Individuums.

Was die zweckentsprechende Auswahl unserer Kranken betrifft, so möchten wir vorerst unsere Erfolge im folgenden referieren.

Wir haben zuerst die Frage aufgeworfen, inwiefern die Tuberkulinreaktionen von dem A l t e r der Kranken, der D a u e r d e r E r k r a n k u n g und schliesslich von der offenen bzw. geschlossenen F o r m d e r T u b e r k u l o s e abhängen. Wir können es als ein besonderes Glück bezeichnen, dass wir durch die Güte des Herrn Dozenten v. B e n c z u r aus seinem nach Tausenden zählenden Krankenmaterial rund 125 Kranke mit fast übereinstimmendem Lungenstatus zu unseren Versuchen verwenden und dadurch obige Frage beantworten konnten.

5*

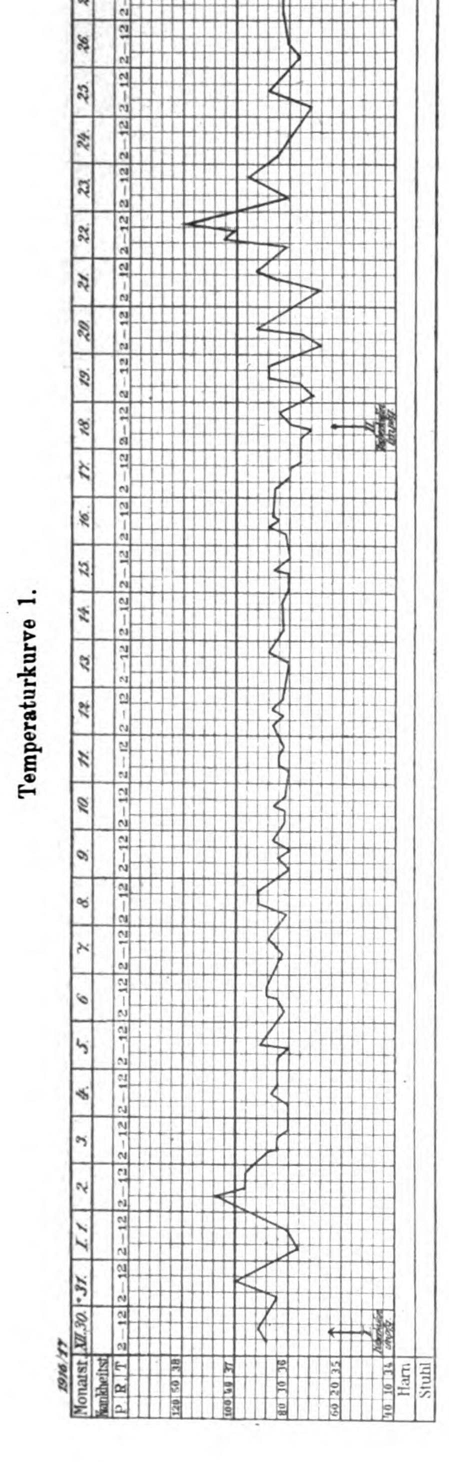


Das Alter unserer Kranken schwankte zwischen 20—40 Jahren. Die Reaktionen zeigten diesbezüglich keine Unterschiede. Auch beeinflusste die Dauer der Erkrankung den Ausfall der Tuberkulinreaktionen nicht.

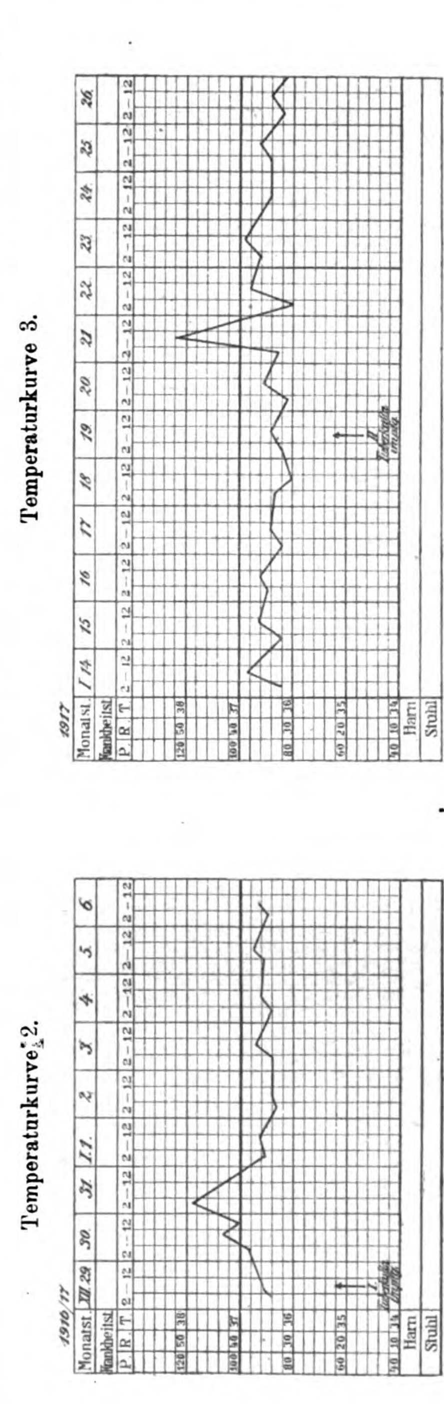
Was die Tuberkulinreaktionen bezüglich der offenen resp. geschlossenen Formen der Tuberkulose betrifft, so haben wir zunächst die quantitativen Intrakutanimpfungen an 15 Kranken mit Koch-positiven und an 15 Kranken mit Koch-negativem Sputumbefund angestellt. Die Resultate dieser Impfungen hatten gezeigt, dass die Koch-positiven Fälle sowohl qualitativ wie quantitativ schwächer reagierten als die Kontrollen. Ohne jedoch diese Fragen durch unsere Massenimpfungsmethode endgültig geklärt zu haben, möchten wir auf Grund unserer Resultate nur die Auswahl solcher Kranken zu gleichgerichteten Versuchen empfehlen, welche einander bezüglich ihres klinischen Befundes entsprechen.

Wir haben uns fernerhin noch die Beantwortung der Frage vorgelegt, wie sich die Reaktionen der mit Tuberkulin behandelten Koch-positiven Fälle verhalten. An dieser Stelle möchten wir noch für die gefällige Hilfe des Herrn Assistenzarztes Dr. M a n d l unseren besonderen Dank aussprechen, der uns in der einheitlichen Ausführung unserer Experimente ebenfalls gütigst unterstützte. Wir fanden die Reaktionsfähigkeit jener mit Tuberkulin schon behandelten Fälle geschwächt; sie reagierten im allgemeinen nur auf höhere Tuberkulinreaktionen stärker. Auch die Vergleichsinspektion der Reaktionen bewies schwächere Intensitätsverhältnisse bei den Koch-positiven, mit Tuberkulin behandelten Fällen den Kontrollen gegenüber. Auf Grund dieser Erfahrungen mussten wir also bei unseren Massenversuchen Kranke ausschliessen, die bereits einer Tuberkulinbehandlung unterzogen wurden. Wir bemerken, dass wir über sämtliche anamnestische Daten, sowie über die genauen Statusbefunde unserer Kranken verfügten, und nur mit Rücksicht auf die grosse Zahl der untersuchten Fälle wollen wir sie an dieser Stelle nicht publizieren, sind jedoch gerne bereit, unsere Protokolle den sich eventuell Interessierenden jederzeit zur Verfügung zu stellen.

Auf Grund unserer Erfahrungen und Resultate möchten wir zur Ausführung gleichgerichteter Studien nur Fälle mit geschlossenem inzipienten Lungenprozess am geeignetsten halten. Koch-positive Fälle, sowie diejenigen, welche bereits einer Tuberkulinbehandlung unterworfen wurden, sind auszuschliessen. Das Alter der Kranken und die Dauer der Erkrankung modifizieren die Allergie wenigstens in nennenswerterem Masse nicht.



Temperaturkurve 1.



Temperaturkurve 2.

Temperaturkurve 3.



Die Wirkung der Tuberkulinimpfungen.

Das intrakutan einverleibte Tuberkulin hatte bei unseren Kranken trotz der geringen Mengen von $^{9}/_{1000}$ bzw. $^{18}/_{1000}$ mg eine unleugbare Wirkung entfaltet. Diese Wirkung offenbarte sich in einer Störung der Temperatur, welche in rund 35 % unserer Fälle zu beobachten war. In der Minderzahl der Fälle haben wir Temperaturerhöhungen noch am Tage der Injektion bzw. am 1.—5. Tage, in der Mehrzahl der Fälle dagegen am 6.—10. Tage beobachtet. Die Temperaturerhöhungen betrugen von mehreren Zehntel- bis ganzen Graden. Die Temperatur kehrte jedoch nach einem oder mehreren Tagen wieder auf das ursprüngliche Niveau zurück. Viele Fälle reagierten sowohl auf die erste wie auf die zweite Impfung mit einer Temperaturerhöhung. (S. Temperaturkurve I.)

Temperaturkurve 4.

Wir haben fernerhin Fälle beobachtet, bei denen die Temperaturerhöhung nur bei der ersten Impfung auftrat. (Siehe Temperaturkurve 2.)

In einer anderen Zahl der Fälle haben wir die Temperaturerhöhung nicht nach der ersten Tuberkulinimpfung, sondern nach der zweiten konstatieren können. (S. Temperaturkurve 3.)

Wir haben schliesslich in mehreren Fällen beobachtet, dass nach den Tuberkulinimpfungen subfebrile Temperaturen auftraten, welche durch längere Zeit bestanden, ebenso sahen wir nach unseren Tuberkulinimpfungen öfters intermittierende Fieberformen, so dass wir an die Möglichkeit einer provokatorischen Wirkung des Tuberkulins auf gewisse Krankheiten (Malaria) denken müssen. (Siehe Temperaturkurve 4.)

2. Kapitel.

Spezielle Versuche.

1. Serie.

Über die Beeinflussung der Allergie durch Benzol.

Wie wir bereits in unserer Einleitung erwähnt hatten, habe ich auf die Veranlassung des Herrn Prof. v. Korányi im September 1914 Versuche über die künstliche Beeinflussung der Allergie vorgenommen, und habe die Allergieveränderungen durch die Pirquetschen Reaktionen vor, während und nach einer Benzoltherapie kontrolliert.

Aus diesen Versuchsreihen möchten wir nur die wichtigsten Resultate mitteilen, welche uns über die Dosis und über die Richtung der Allergiebeeinflussung orientiert hatten. Unsere Kranken erhielten nach der ersten Pirquetschen Impfung gruppenweise dreimal täglich 0,3 bzw. dreimal täglich 0,10 g Benzol ol. oliv. āā in caps. gelodurat. während 4—10 Tage.

Zwei Kranke wurden 4 Tage lang und 12 Kranke 7—10 Tage lang mit dreimal 0,10 g Benzol behandelt, wogegen 3 andere Kranke 4—7 Tage lang dreimal 0,30 g Benzol erhielten. Die Resultate unserer Impfungen hatten uns gezeigt, dass 3 Kranke, welche 0,30 g Benzol 10 Tage lang erhielten, eine gesteigerte Reaktion aufwiesen (9, 10, 11). Unter jenen Kranken, welche mit 0,90 g Benzol pro die behandelt wurden, zeigten zwei eine gesteigerte Reaktion (15, 16) und eine (17) zeigte nur auf die Konzentration + 100 eine erhöhte Reaktion. Aus diesen Versuchen, sowie aus den Intensitätsverhältnissen unserer Reaktionen haben wir die Impression gewonnen, dass die Allergie durch kleine Dosen des angewandten Benzols gesteigert werden kann.

Diese Versuche haben uns dann einen Anhaltspunkt bei der späteren Ausführung unserer Massenversuche geliefert, indem wir uns entschliessen mussten, die Kranken mit bestimmten Dosen zu behandeln. Die allergiesteigernde Reizdosis haben wir auf Grund unserer älteren Experimente in 0,50 g Benzol pro die festgesetzt und haben diese bei den Massenversuchen durch ungefähr zwei Wochen verabreicht. Die allergieerniedrigende Hemmungsdosis des Benzols haben wir in 3 g pro die festgesetzt, nachdem wir uns in Vorversuchen darüber überzeugt hatten, dass die Behandlung gesunder Personen mit der gleichen Dosis während zwei Wochen das normale Blutbild nicht verändert.



Die Resultate der Intrakutanimpfungen, welche in Besztercze-bánya ausgeführt wurden, ergaben folgendes. Das Benzol wurde an 15—15 Kranke verabreicht und 15 Kranke dienten als Kontrolle. Die Reaktionsmasse zeigten uns schon nach 24 Stunden, dass die grossen Dosen die Allergie stark erniedrigen. Nach 48 Stunden, als die Reaktionen ihr Maximum erreichten, bestanden die qualitativen und quantitativen Differenzen weiter, ebenso nach 72 Stunden, als sich die Reaktionen im Abklingen befanden.

Der Mitteldurchmesser der Tuberkulinreaktionen von 9 mittelallergischen, mit Benzol behandelten Kranken und 9 mittelallergischen Kontrollen betrug bei der

1. Impfung	nach 24 Stunden	vor dem Versuch	5,3	bzw.	5,3	mm,
2. „	„ „ „	nach „ „	8,6	„	15,1	„
1. „	„ 48 „	vor „ „	9,2	„	8,5	„
2. „	„ „ „	nach „ „	13,5	„	20,2	„

Reaktionsgrad I wurde erreicht bei der 1. Impfung vor der Behandlung nach 24 Stunden 7 mal, bei den Kontrollen 7 mal,
„ II wurde erreicht bei der 1. Impfung vor der Behandlung nach 24 Stunden 1 mal, bei den Kontrollen 1 mal,
„ III wurde erreicht bei der 1. Impfung vor der Behandlung nach 24 Stunden 1 mal, bei den Kontrollen 1 mal.
„ I wurde erreicht bei der 1. Impfung vor der Behandlung nach 48 Stunden 3 mal, bei den Kontrollen 2 mal,
„ II wurde erreicht bei der 1. Impfung vor der Behandlung nach 48 Stunden 2 mal, bei den Kontrollen 5 mal,
„ III wurde erreicht bei der 1. Impfung vor der Behandlung nach 48 Stunden 4 mal, bei den Kontrollen 2 mal.

Demgegenüber fanden sich nach der Benzolbehandlung — also bei der zweiten Tuberkulinimpfung — folgende Verhältnisse:

Reaktionsgrad I wurde erreicht nach 24 Stunden bei den behandelten Fällen 7 mal, bei den Kontrollen 1 mal,
„ II wurde erreicht nach 24 Stunden bei den behandelten Fällen 1 mal, bei den Kontrollen 0 mal,
„ III wurde erreicht nach 24 Stunden bei den behandelten Fällen 1 mal, bei den Kontrollen 7 mal,
„ IV wurde erreicht nach 24 Stunden bei den behandelten Fällen 0 mal, bei den Kontrollen 1 mal.
„ I wurde erreicht nach 48 Stunden bei den behandelten Fällen 4 mal, bei den Kontrollen 0 mal,
„ II wurde erreicht nach 48 Stunden bei den behandelten Fällen 2 mal, bei den Kontrollen 0 mal,
„ III wurde erreicht nach 48 Stunden bei den behandelten Fällen 3 mal, bei den Kontrollen 7 mal,
„ IV wurde erreicht nach 48 Stunden bei den behandelten Fällen 0 mal, bei den Kontrollen 2 mal.

Es ist aus den Daten klar ersichtlich, dass durch die grossen Benzoldosen die Reaktionsgrössen eine Abnahme, die Reaktionsgrade



eine Zunahme erfuhren, und dass die Allergie somit stark erniedrigt wurde.

Die Intrakutanimpfungen der mit der Reizdosis behandelten Fälle ergaben folgendes: Nach 24 Stunden gab sich die Wirkung in einer geringfügigen Abnahme der berechneten Mitteldurchmesser der Reaktionen kund.

Vor der Behandlung 5,8 mm bzw. 5,3 mm, nach der Behandlung 13,9 mm gegen 15,1 mm der Kontrolle.

Als wir jedoch die Reaktionen der behandelten Fälle mit den Kontrollen bzw. mit denjenigen, welche die hohen Benzoldosen erhielten, vergleichend betrachtet haben, liessen die Intensitäten der Reaktionen eine Steigerung der Allergie unserer mit Reizdosis behandelten Fälle erkennen. Als wir sodann unsere Protokolle bezüglich der erhaltenen Reaktionsgrade der Kranken zusammengestellt hatten, stellte sich die allergiesteigernde Wirkung der Reizdosis ebenfalls heraus. Nach 48 Stunden war der Mitteldurchmesser noch immer kleiner wie bei der ersten Tuberkulinimpfung.

Vor der Behandlung 10,3 mm bzw. 8,5 mm, nach der Behandlung 17,7 mm gegen 20,2 mm der Kontrollen.

Die Differenzen in den Intensitätsverhältnissen der Reaktionen haben sich auch verwischt, was nicht zu verwundern ist, da die Reaktionen ihr Maximum nach 48 Stunden erreichten und dadurch auf der Höhe der Reaktionen kleinere sichtbare Differenzen nicht mehr gut zu unterscheiden waren. Als sich die Reaktionen nach 72 Stunden im Abklingen befanden, haben sich die Intensitätsdifferenzen wieder in ausgeprägter Form gezeigt, indem die Reaktionen der Kontrollen stark abgeblichen waren, diejenigen der Benzolfälle jedoch weiter intensiv bestanden.

Wir möchten aus unseren Erfahrungen den Schluss ziehen, dass kleine Benzoldosen (Reizdosen) eine allergiesteigernde Wirkung besitzen.

2. Serie.

Die Beeinflussung der Allergie durch Jodkalium.

Unsere Kranken erhielten durch 18 Tage täglich 1 g Jodkali. Wir haben nach Ausführung der Intrakutanimpfungen keine bestimmte qualitativen Unterschiede feststellen können, da wir leider nicht in der Lage waren, die Kranken dieser Gruppe gleichzeitig zu impfen. Die quantitativen Verhältnisse haben uns aber sowohl nach 24 wie 48 Stunden über die allergiesteigernde Wirkung des Jodkaliums überzeugt.



Der Mitteldurchmesser der Tuberkulinreaktionen betrug

vor	der	Behandlung	bei der	1. Impfung	nach	24 Std.	6	bzw.	7,1 mm	(Kontrollen)
„	„	„	„ „	„	„	48 „	9,7	„	10,3 „	„
nach	„	„	„ „	2. „	„	24 „	14	„	10,9 „	„
„	„	„	„ „	„ „	„	48 „	16,5	„	14,3 „	„

3. Serie.

Über die Beeinflussung der Allergie durch Thyreoidin.

Das Krankenmaterial zum obengenannten Zwecke wurde aus dem Ambulatorium unserer Klinik durch Dr. v. Soós gefälligst zusammengewählt. Die Kranken bekamen unmittelbar am dritten Tage nach erfolgter Intrakutanimpfung durch 4—5 Tage dreimal täglich die Richterschen Thyreoidintabletten und wurden täglich ärztlich kontrolliert.

Wir haben unter 14 behandelten Fällen 5 Fälle gefunden, welche viel stärker reagiert hatten wie bei der ersten Impfung (1, 2, 6, 8, 9), und weitere 3 Kranke, welche nach der Behandlung ausgesprochen intensivere Reaktionsfähigkeit besassen wie bei der ersten intrakutanen Impfung (3, 4, 7).

Wir haben unter dem Einfluss der Thyreoidinbehandlung eine gewisse Spezifität der Tuberkulinreaktionen zu beobachten geglaubt, indem wir oft die Wahrnehmung machten, dass die Grösse und Intensität dieser Reaktionen früher ihr Maximum erreichten wie bei den Kontrollen. Diese Beschleunigung des Reaktionsablaufes durch Thyreoidin haben wir öfters beobachten können. Diese Verhältnisse verstärkten uns somit darin, dass das verabreichte Schilddrüsenpräparat eine allergiesteigernde Wirkung entfaltet. Es sei hervorgehoben, dass sich unter den geimpften Kranken drei (Nr. 2, 5, 11) mit stark progredienter Tuberkulose befanden, welche auf die intrakutane Tuberkulinimpfung mit einer minimalen Allergie reagierten und dass diese durch das Thyreoidin ganz unbeeinflusst blieb.

Wir haben die Intrakutanimpfungen in drei weiteren Fällen mit der zehnfachen Dosis ausgeführt, d. h. mit $^1/_{100}$, $^3/_{100}$, $^5/_{100}$ mg Tuberkulin. Nach Beendigung der Thyreoidinkur haben wir die zweite Intrakutanimpfung vorgenommen, welche in allen Fällen zu bedeutend intensiveren Reaktionen geführt hatte wie vor der Kur. In zwei Fällen wurden auch die Reaktionsmasse erheblich gesteigert.

Auch diese Befunde sprachen entschieden für die allergiesteigernde Fähigkeit des Thyreoidins.

Es ist jedoch zu bemerken, dass sich diese erst durch die Methode der Massenimpfungen endgültig feststellen lässt.

Über die Beeinflussung der Allergie durch Glanduovin.

Wir haben 3 Kranke durch intravenöse Glanduovin-(Richter-) Injektionen 4 Tage lang behandelt und gleichzeitig Kontrollen angestellt. Obzwar wir nur über eine geringe Zahl von Intrakutanimpfungen verfügen, scheint aus dieser eine allergiesteigernde Wirkung des Präparates hervorzugehen, da die behandelten Fälle auf die zweite Tuberkulinimpfung gegen die Kontrollen stets stärker reagiert haben.

Auch diese Experimente werden ihre endgültige exakte Lösung bezüglich der allergiesteigernden Wirkung des Ovariumpräparates nur durch die Massenimpfungen erhalten.

4. Serie.

Über den Einfluss der Menstruation auf die Allergie.

Wir haben die Gelegenheit gehabt, an der Lungenabteilung unserer Klinik gleichzeitig 12 Kranke zu impfen, unter denen sich 4 Fälle vor der Menstruation, 4 während der Menstruation und 4 nach der Menstruation befanden. Die Resultate haben uns zunächst einen ganz bestimmten Zusammenhang zwischen der Menstruation und der Allergie gezeigt und eine gesteigerte Reaktionsfähigkeit während der Menstruation bewiesen.

Der Mitteldurchmesser der Tuberkulinreaktionen betrug

3—8 Tage vor der Menstruation	**nach 24 Std.**	**8,9 mm.**	**nach 48 Std. 12,4 mm.**
während „ „	**„ „ „**	**17,9 „**	**„ „ „ 20,2 „**
1—4 Tage nach der „	**„ „ „**	**8,9 „**	**„ „ „ 10,3 „**

Wir haben nun unsere Intrakutanimpfungen an denselben Kranken zu menstruationsfreien Zeitpunkten ausgeführt, um den Zusammenhang der Allergie mit den periodischen Schwankungen der Menstruation in grossen Zügen kennen zu lernen.

Obzwar wir infolge der geringen Zahl der untersuchten Fälle und infolge der schweren Durchführbarkeit des Experimentes nicht in der Lage sind, ein endgültiges Urteil auszusprechen, können wir doch von gewissen Tendenzen berichten, welche sich aus unseren Impfungen erkennen liessen. Die Allergie schien 10—14 Tage vor der Menstruation am schwächsten zu sein, und indem sie während der Menstruation gesteigert wurde, sank sie nach der Menstruation auf einige Tage wieder herunter, um sodann wieder eine Erhöhung zu zeigen. Diese zweite Erhöhung schien in ihrer Intensität diejenige der ersten zu übertreffen.



5. Serie.

Über die Einwirkung von Typhusschutzimpfungen auf die Allergie.

Wir haben 20 Kranke gegen Typhus geimpft. Wir erwähnen, dass der Lungenbefund dieser Kranken ebenso wie derjenige der mit Jodkali und Benzol behandelten Fälle miteinander fast übereinstimmte, und dass sie sämtlich ein bazillenfreies Sputum hatten.

Die erste Schutzimpfung wurde am 4. Januar 1916 mit 0,5 ccm Impfstoff und die zweite am 12. desselben Monats mit 1,0 ccm Impfstoff vorgenommen. Die Tuberkulinimpfung wurde zum zweiten Male am 19. Januar ausgeführt. Die Tuberkulinreaktionen zeigten sowohl bezüglich der Intensitäten und der Reaktionsgrössen die Herabsetzung der Allergie unserer Kranken durch die Schutzimpfung an.

Die Mitteldurchmesser der Reaktionen von 11 behandelten mittelallergischen Fällen und 10 Kontrollen betrugen

vor der Typhusschutzimpfung (1. Intrakutanimpfung) nach 24 Std. 7,5 bzw. 7,4 mm,
„ „ „ „ „ „ 48 „ 11,1 „ 11,6 „
nach „ „ 2. „ „ 24 „ 9,9 „ 11,3 „
„ „ „ „ „ „ 48 „ 15,6 „ 1,7 „

Reaktionsgrad I wurde erreicht vor der Schutzimpfung nach 24 Stunden 7 mal, bei den Kontrollen 7 mal,
„ II wurde erreicht vor der Schutzimpfung nach 24 Stunden 4 mal, bei den Kontrollen 2 mal,
„ III wurde erreicht vor der Schutzimpfung nach 24 Stunden 0 mal, bei den Kontrollen 1 mal.

Reaktionsgrad I wurde erreicht nach der Schutzimpfung nach 48 Stunden 7 mal, bei den Kontrollen 4 mal.
„ II wurde erreicht nach der Schutzimpfung nach 48 Stunden 2 mal, bei den Kontrollen 0 mal,
„ III wurde erreicht nach der Schutzimpfung nach 48 Stunden 2 mal, bei den Kontrollen 6 mal.

Gleiche Differenzen ergaben die Reaktionsgrade nach 48 und 72 Stunden.

Öfters wurden die bereits bekannten 1—2 Tage lang dauernden kleineren und grösseren Temperaturerhöhungen beobachtet. Diarrhöen und subjektives Unwohlsein waren auch zu beobachten.

Vier Fälle zeigten jedoch ein abweichendes Verhalten. Der Fall Nr. 15 bekam kleinere, öfters auftretende subfebrile Temperaturen.

Fall Nr. 7 bekam nach der Typhusschutzimpfung monatelang dauernde subfebrile Temperaturen. Fall Nr. 13, dessen Temperatur vor den Schutzimpfungen nach bereits abgelaufener hoher Fieberperiode einen subfebrilen Charakter zeigte, bekam nach den Typhusimpfungen wieder beträchtliche Temperaturerhöhungen, sein Zustand



verschlimmerte sich allmählich und der Kranke starb dann in Kürze. Die Temperaturkurven der mitgeteilten drei Fälle möchten wir im Anhang bekannt geben.

Ein vierter unserer Impflinge verlor seit der Ausführung der Typhusschutzimpfungen 13 Kilo an Körpergewicht.

6. Serie.

Über die Beeinflussung der Allergie durch Pockenimpfungen.

Der Ausbruch der Budapester Pockenepidemie im September 1916, welche durch die siebenbürgischen Flüchtlinge in unsere Stadt eingeschleppt wurde, gab uns Gelegenheit, einen grossen Teil des klinischen Krankenmaterials gegen Pocken zu impfen. Wir haben vor und nach den erfolgreich ausgeführten Pockenimpfungen die Tuberkulinreaktionen vorgenommen.

Die Impflinge wurden in 3 Gruppen geteilt. Die erste Gruppe erhielt die Tuberkulinimpfung nach Ablauf einer Woche (vom Tage der Pockenimpfung gerechnet). Die zweite Gruppe wurde nach Ablauf von 12 Tagen, die dritte Gruppe nach 14 Tagen mit Tuberkulin intrakutan geimpft.

Die Reaktionen der ersten Gruppe zeigten folgendes Verhalten. Von sieben Kranken zeigten zwei keine Veränderung ihrer allergischen Verhältnisse, während die übrigen Kranken eine Steigerung ihrer Allergie erkennen liessen. Wir haben ein früheres Erscheinen der Reaktionen (nach 24 Stunden) mit einer stärkeren Intensität wie unter normalen Verhältnissen, öfters beobachten können.

Nach Ablauf von 12 Tagen — vom Tage der Pockenimpfung gerechnet — haben wir dann, wie oben erwähnt, die zweite Gruppe mit Tuberkulin intrakutan geimpft. Diese Gruppe enthielt 10 Kranke. Unter diesen reagierten drei Fälle mit fast unveränderter Allergie, sieben Kranke dagegen zeigten eine erhöhte Reaktionsfähigkeit. Wir haben uns also auch diesmal von der allergieerhöhenden Wirkung der Pockenimpfungen überzeugen können. Es soll ausdrücklich hervorgehoben werden, dass die Mehrzahl dieser Fälle an beginnendem „Spitzenkatarrh" litt und sich unter ihnen keiner mit offener Tuberkulose befand.

Die nächste Gruppe, welche 14 Tage nach Vornahme der Pockenimpfungen mit Tuberkulin intrakutan geimpft worden ist, enthielt Kranke, unter denen drei an stark vorgeschrittener Lungentuberkulose und eine an doppelseitiger Adnextuberkulose erkrankt war. Es scheint aber, dass die e r f o l g r e i c h e n Pockenimpfungen ent-



weder nur binnen 14 Tage die Allergie bei manifester Tuberkulose zu steigern imstande sind oder dass sich die allergiesteigernde Wirkung bei Kranken mit vorgeschrittener Tuberkulose und mit stark geschwächter Allergie nur unbedeutend oder überhaupt nicht zur Geltung kommt. Die Resultate der Tuberkulinreaktionen liessen also in diesen Fällen keine Wirkung der Pockenimpfungen auf die Allergie unserer Kranken erkennen.

Es ist zu erwarten, dass die Methodik der Massenimpfungen auch auf diesem Gebiete manch interessante Fragestellungen endgültig klären wird.

3. Kapitel.

Allgemeine Zusammenfassung.

I. Über die allgemeine Methodik.

1. Wir haben durch Vornahme von intrakutanen Massenimpfungen die Qualitäts-, Intensitäts- und Grössenverhältnisse der Tuberkulinreaktionen unserer Kranken studiert. Die Impfungen wurden in Gruppen mit 30—40 Mitgliedern ausgeführt. Nach 48 Stunden — als die Reaktionen ihr Maximum erreichten — haben wir die einzelnen Glieder nach Allergietypen sortiert. Die Beurteilung der Endresultate erfolgte in der mittelallergischen Gruppe als der entscheidenden. Im allgemeinen erhielt jedoch die eine Hälfte jeder Gruppe die entsprechende Behandlung und die andere diente als Kontrolle. Nach beendigter Behandlung wurden unsere Kranken mit Tuberkulin unter den gleichen quantitativen Massregeln wie zuerst intrakutan geimpft.

2. Als ganz besonders geeignet erwiesen sich zu unseren Studien Fälle mit beginnendem und geschlossenem Lungenspitzenkatarrh, mit meistens normalen Temperaturen oder nur zeitweise auftretenden kleinen Temperaturerhöhungen. Diejenigen Fälle wurden auch bevorzugt, die niemals einer Tuberkulinkur unterworfen waren.

Das Alter unserer Kranken und die Dauer der Erkrankung schienen den Ausfall der Reaktionen nicht zu beeinflussen. Die Allergie erwies sich bei der offenen Tuberkulose und in den tuberkulinbehandelten Fällen gegen die Allergie der beginnenden und geschlossenen Tuberkulose sowie der unbehandelten Fälle vermindert.

II. Über die Reaktionen.

1. Die Messung der Tuberkulinreaktionen ergab bei der ersten Tuberkulinimpfung nach 6 Stunden einen durchschnittlichen Wert

von 2—4 mm. Die traumatische Reaktion verschwand meistens nach 24 Stunden, bestand sie aber weiter, so übertraf ihre durchschnittliche Grösse meistens nicht den Durchschnittswert von 2—3 mm.

Die spezifischen Tuberkulinreaktionen entwickelten sich jedoch nach 24 Stunden weiter und erreichten ihr Maximum nach 48 Stunden. Die Reaktionsmasse erreichten diesmal bei den mittel- und hypallergischen Individuen 3—10, bei den hyperallergischen 20 mm. Der maximale Durchmesser der Papel betrug bei der ersten Impfung 10—12 mm.

2. Die Reaktionen besassen sowohl bezüglich ihrer Qualität wie Intensität charakteristische Eigenschaften, die wir eingehend studiert und beschrieben haben. Wir haben ferner die allgemeine Reaktion unserer Kranken nach Reaktionsgraden geordnet, welche den Ausdruck gewisser qualitativer Eigenschaften und der Intensitätsverhältnisse einzelner Reaktionen vorstellen.

3. Die erste Tuberkulinimpfung hatte in rund 50 % unserer Fälle eine sensibilisierende Wirkung.

4. Im Zusammenhang mit den Tuberkulinimpfungen beobachteten wir in etwa 35 % unserer Fälle kurz bzw. länger dauernde Temperaturerhöhungen.

III. Über die Allergietypen.

Wir haben nach den qualitativen und quantitativen Eigenschaften der Tuberkulinreaktionen folgende allgemeine Allergietypen aufgestellt, und zwar die hyperallergischen, mittelallergischen, hypallergischen und anergischen Typen.

Im allgemeinen reagierten auf die intrakutanen Tuberkulinimpfungen von 100 Kranken 94,4 % positiv, 5,6 % dagegen negativ.

Unter den 100 positiv reagierenden Kranken erwiesen sich

61 % mittelallergisch,
26 % hypallergisch,
13 % hyperallergisch.

IV. Über die künstliche Beeinflussung der Allergie.

1. Grosse Benzoldosen haben die Allergie unserer Kranken geschwächt. Kleine Benzoldosen besassen eine allergiesteigernde Wirkung.

2. Die Behandlung unserer Kranken mit Jodkalium wirkte allergieerhöhend.

3. Thyreoidin und Glanduovin schienen ebenfalls in gleicher Richtung zu reagieren.



4. Die Allergie und Menstruation wiesen bestimmte Beziehungen auf. Die Allergie schien 10—14 Tage vor der Menstruation am schwächsten. Während der Menstruation liess sich eine Zunahme der Reaktionsfähigkeit erkennen, welche einige Tage nach der Menstruation wieder eine Erniedrigung erfuhr, um sich dann wieder zu erhöhen.

5. Die Typhusschutzimpfungen haben die Allergie unserer Kranken auffallend geschwächt.

6. Die mit Pockenvirus erfolgreich geimpften Fälle wiesen binnen 12 Tagen in der Mehrzahl der Fälle eine Allergieerhöhung auf.

Anhang I.

Pellagra und Tuberkulose.

Eine experimentelle Studie.

Neusser erkannte gelegentlich seiner Pellagrastudien in Rumänien, dass sich unter den Pellagrakranken nur wenige mit klinisch nachweisbarer Tuberkulose befinden. „Tuberkulose fand ich nur in einem Falle in Rumänien unter ca. 500 bisher gesehenen Fällen als Komplikation“, schreibt Neusser in seinem Aufsatze. Nach den Beobachtungen im Görzer Barmherzigen-Spitale wurden innerhalb mehrerer Jahre unter den im Spital befindlichen Geisteskranken kein einziger Fall von Tuberkulose notiert, während sonst fast sämtliche in denselben Räumen untergebrachten Geisteskranken an Tuberkulose starben (Neusser-Wiesel). Wir haben experimentell geprüft und festzustellen versucht, ob die oben erwähnte Immunität der Pellagrakranken gegen die Tuberkulose eine scheinbare oder eine tatsächlich bestehende ist und haben nach den Ursachen dieser Immunität geforscht. Diese Versuche boten eine gute Gelegenheit, um einige Probleme und Theorien der sogenannten experimentellen Tierpellagra experimentell-kritisch zu beleuchten.

Wir haben unsere Versuche nach der herrschenden photodynamischen Theorie der Pellagra angeordnet und ausgeführt und benutzten zu unseren Versuchen mit Tuberkulose künstlich infizierte weisse und farbige Tiere, welche wir im Tageslicht bzw. im Dunkeln gehalten haben.

Den technischen bzw. methodischen Teil unserer Versuche haben wir bereits an anderer Stelle eingehend erörtert und möchten diesmal nur die spezielle Verpflegung bzw. Ernährung der Tiere, sowie die



Symptomatologie der doppelten Erkrankung, die allergischen Verhältnisse unserer Tiere und die makro- und mikroskopischen Veränderungen der Organe einer Besprechung unterworfen.

Es sei hervorgehoben, dass unsere Experimente nicht den ursprünglichen Zweck hatten, die verschiedenen Pellagratheorien (zeistische, toxikozeistische, autotoxische, bakteriell-toxische, monophagische, avitaminotische, säuretoxische, photodynamische) einer Kritik zu unterwerfen, und wenn wir im Verlaufe unserer Mitteilungen uns eben bei der photodynamischen Theorie aufhalten, so geschieht dies mit spezieller Rücksicht darauf, weil sich diese Theorie auf die Farben- und Belichtungsverhältnisse und der speziellen Ernährungsweise der Tiere aufbaut, auf Faktoren also, welche die Allergie der tuberkulös infizierten Tiere nach unseren Experimenten nicht unwesentlich beeinflussen.

Wir möchten im folgenden das Wesen der photodynamischen Pellagratheorie kurz zusammenfassen.

Horbazewsky, Lohde und Raubitschek haben unabhängig voneinander auf Grund der Tappeinerschen Arbeiten über die biologische Wirkung photosensibilisierender Substanzen die Theorie aufgestellt, dass sich die Pellagra infolge gleichzeitiger Einwirkung der fluoreszierenden Farbstoffe und Lichtstrahlen entwickelt. Die Autoren fanden nämlich im Tierexperiment, dass die weissen Lichttiere nach der Maisfütterung analoge Symptome von seiten der Haut, Magen-, Darmtrakt und Nervensystem aufweisen wie der pellagröse Mensch. Auf Grund dieser Erscheinungen wurde von den Photodynamisten angenommen, dass die Pellagraerkrankung in einer pathologischen Veränderung des Gesamtorganismus beruht, wofür ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den fluoreszierenden Maisfarbstoffen und den photodynamisch wirksamen Sonnenstrahlen verantwortlich zu machen ist. Die alte Solarhypothese der menschlichen Pellagra bildete für diese Auffassung eine starke Stütze (Aschoff).

Umnus schliesst sich im grossen und ganzen der photodynamischen Theorie an, jedoch mit dem Unterschied, dass er die primären Ursachen der Erkrankung nicht in den fluoreszierenden Maisfarbstoffen bzw. in einer Strahlenwirkung sucht, sondern hauptsächlich in den Maistoxinen. Die ätiologische Wirkung der Farbstoffe würde sich nach Umnus nur als Adjuvans der Toxinwirkung geltend machen.

Wie bereits erwähnt, haben wir in unseren Versuchen nach der photodynamischen Auffassung der Pellagra mit weissen und farbigen Tiergruppen experimentiert, welche wir im Lichte bzw. im Dunkeln gehalten haben.





Tierversuche.

Die Gruppen bestanden aus je 17 Maistieren mit je 10 weissen und 7 farbigen Exemplaren. Die eine Gruppe wurde im Tageslicht, die andere im Dunkeln gehalten. Gleichzeitig wurden entsprechende Tierkontrollen eingestellt, welche sowohl bezüglich Gewicht (Grösse), Farbe und Belichtung den vorigen entsprachen.

Die Tiere wurden gleichzeitig, unter quantitativen Verhältnissen, mit einer 6 Wochen alten virulenten Tuberkulosebazillenkultur, Typ. hum. infiziert.

Was die Ernährung unserer Versuchstiere betrifft, so müssen wir vorerst erwähnen, dass wir trotz der grossen Zahl der experimentellen Pellagraforschungen keine bestimmte und einheitliche Vorschrift bezüglich der Ernährung von Meerschweinchen finden konnten. Raubitschek, Bezzola, Luksch, Ballner, Lohde, Umnus experimentierten hauptsächlich mit Mäusen und Ratten; ihre Meerschweinchen konnten nur schwierig durch längere Zeit am Leben erhalten werden, was übrigens die Richtung ihrer Versuche nicht wesentlich beeinflusst hatte. Der spezielle Zweck unserer Untersuchungen erforderte jedoch ein möglichst hohes Lebensalter der Versuchstiere, in Anbetracht dessen, dass die Tiere gleichzeitig mit Tuberkulose infiziert wurden und wir die Allergie während ihrer Erkrankung durch längere Zeit kontrollieren wollten. Anfangs hatten wir bei der Fütterung die Umnussche Vorschrift einzuhalten versucht, welche sich bei Mäusen gut bewährt hatte. Umnus fütterte seine Tiere mit Maismehl, das er in Form von Polenta verabreichte. 1 Liter kochendes Wasser wurde mit 10 g Salz versetzt, sodann 250 g Maismehl zugesetzt, 15 Minuten lang gekocht und kalt den Tieren vorgelegt. Leider haben wir bei unseren Meerschweinchen mit dieser Darreichungsform kein Glück gehabt. Die Lichttiere nahmen nur minimale Mengen zu sich und liessen die vorgelegte Nahrung beinahe unberührt. Die Dunkeltiere hatten zwar ihre Nahrung schon vom ersten Tage ab mit ziemlichem Appetit verzehrt, trotzdem traten nach einigen Tagen auch bei diesen die Symptome der Unterernährung auf. Wir befürchteten hierdurch etwaige Komplikationen und sahen uns genötigt, an dem Fütterungsverfahren Veränderungen vorzunehmen. Nach mehreren Versuchen ist es uns schliesslich gelungen, das Maismehl in eine Form zu bringen, welche von den Tieren schon vom ersten Moment an gerne verzehrt wurde. Wir haben diese Nahrung folgendermassen bereitet: am Vorabend bzw. früh morgens wurden 500 g Maismehl mit 500 g heissem Wasser gut durchgemischt und über Nacht stehen



gelassen. Am anderen Morgen haben wir noch 100 ccm Wasser zugegeben und 150 g erstklassige Weizenkleie zugesetzt, welche wir vorher mit Wasser ebenfalls gut durchgefeuchtet hatten. Die Tiere bekamen in einem Napf die obige Mischung und in einem anderen Trinkwasser. Die Fütterung geschah zweimal am Tage, morgens und abends.

Es war auch hierbei interessant, die Beobachtung zu machen, dass die Dunkeltiere auch diese Nahrung in grösserem Quantum verzehrt hatten wie die Lichttiere.

Wir haben sodann die Weizenkleie allmählich ausgesetzt und den Tieren statt Maismehl erstklassiges Maiskorn verabreicht. Ausserdem erhielten sie 2—3 täglich einige Krautblätter oder etwa eine halbe Hand voll Gras.

Ferner waren wir auf diejenigen Rückwirkungen bedacht, welche bei den Tieren durch die eigenartige Nahrung hervorgerufen werden könnten. Wir befürchteten die Atrophie der Kaumuskulatur, das Lockerwerden der Zähne, weshalb wir in die Käfige Holzstückchen gelegt haben, um den Tieren eine Kaugelegenheit zu geben, und hierdurch auch die Sekretions- und Verdauungsverhältnisse, welche mit diesem zusammenhängen, zu verbessern. Die Tiere nagten tatsächlich inzwischen ihrer Mahlzeit stets an den Holzstückchen. Ferner haben wir das Kochsalz nicht zur Nahrung bzw. zum Trinkwasser gemischt, sondern dieses in Form von Steinsalz vorgelegt. Die Tiere deckten somit während des Tages beliebig ihren Kochsalzbedarf.

Symptomatologie der Erkrankung.

Das klinische Bild der menschlichen Pellagra besteht hauptsächlich aus Symptomen von seiten des Magen-Darmtrakts, Nervensystems und der Haut. Die Experimentatoren haben bei der experimentellen Tierpellagra diese Hauptsymptome ebenfalls beobachtet. Diese Beobachtung veranlasste sie daher, die menschliche Pellagra und diejenige Erkrankung, welche bei den Tieren nach der Maisfütterung auftrat, in unmittelbaren Zusammenhang zu bringen und die Resultate der Tierversuche auf die menschliche Pellagra zu übertragen.

Was nun die Symptome betrifft, in denen sich der Effekt der Maisfütterung kundgab, so hatte als erster Bezzola an Meerschweinchen beobachtet, dass diese ihre Haare verloren, an Gewicht abnahmen und an einem akuten oder chronischen Darmkatarrh litten. Luksch, Raubitschek und Lohde haben bei den Meerschweinchen, Ratten und Mäusen das klinische Bild in einem beginnenden



und später aufhörenden Haarausfall, Abmagerung und Paralyse der unteren Extremitäten gesehen. Horbazewsky, dessen Tiere am längsten am Leben blieben, beobachtete bei seinen Mäusen Hautsymptome, welche in ekzematösen Entzündungen bestanden, mit einer fast konstanten Ausbreitung auf den vorderen Teil des Tieres. Ausserdem beobachtete Horbazewsky Konjunktividen, Mumifikationen an den Ohren und Blutungen aus der Ohren- und Schwanzspitze. Seitens des Nervensystems wurden anfangs verringerte, später gesteigerte Reflexreizbarkeit (auf Berührung), ausgesprochene Parese des Detrusor vesicae und später Paresen und Paralysen der unteren Extremitäten beobachtet. Die gastrointestinalen Symptome traten im terminalen Stadium auf.

Wir möchten nun unsere eigenen Beobachtungen im folgenden mitteilen. Es sei jedoch hervorgehoben, dass sich die beobachteten Erscheinungen unter dem Einfluss der doppelten Erkrankung — Maiskrankheit und Tuberkulose — entwickelten. Wir haben bereits oben erwähnt, dass sich die Lichttiere weniger an die vorgesetzte Nahrung gewöhnt hatten und diese mit geringerem Appetit verzehrten als die Dunkeltiere. Im Lichte war kein Unterschied zwischen den weissen und farbigen Exemplaren zu beobachten. Unsere Tiere waren in den ersten Tagen der Polentanahrung zweifellos im Zustande der Inanition.

Auffallend war ferner das Verhalten der weissen Tiere. Ihre Behaarung fing sich bald an zu verkürzen, sie wurde brüchig und fiel allmählich aus. Nach 8—10 Tagen wies die Stirn und der Rücken der Tiere kahle Streifen auf. Die Veränderung der Behaarung war besonders bei den Dunkeltieren auffallend. Der Haarausfall bzw. die Kahlheit der Tiere bestand weiter trotz der ausreichenden Nahrungsaufnahme. Wir möchten das lange Bestehen dieser Symptome mit einer zweifellos toxischen Wirkung der Maisfütterung in Zusammenhang bringen.

Es war ferner nach weiteren 2 Wochen nicht zu verkennen, dass die Behaarung der Dunkeltiere weiter fortschreitende Veränderungen erlitt, wogegen der Haarausfall bei den Lichttieren bald aufgehört hatte und die Haare wieder zu wachsen begonnen hatten.

Die Behaarung der farbigen Tiere zeigte gegen diejenige der weissen folgende Veränderungen. Der Haarausfall der farbigen Tiere begann erst nach 2 Wochen und zwar im Lichte in bedeutend geringerem Masse wie im Dunkeln. Diese Unterschiede waren zwischen den Lichttieren und Dunkeltieren bzw. bei den weissen und farbigen Tieren obiger Gruppen noch stärker ausgeprägt; in der vierten bis fünften Woche regenerierten sich jedoch die Haare der Lichttiere,



sie erlangten wieder den normalen Glanz, während die Dunkeltiere noch weiter die Haare verloren und kaum eine Wachstumstendenz zeigten. Nach 7—8 Wochen war bereits die Behaarung der Lichttiere normal geworden, während sich die Verhältnisse im Dunkeln noch immer nicht verändert hatten, die kahlen Streifen, welche miteinander in grossen, bedeutenden Flächen konfluierten, sowie die allgemeine Verkürzung der übriggebliebenen Behaarung blieben sogar bis zum Tode der Tiere bestehen.

Im Zusammenhang mit der Tuberkuloseinfektion der Tiere haben wir durch etwa 3 Wochen nichts Besonderes beobachtet, die Tiere behielten ihre Lebhaftigkeit und frassen mit gutem Appetit. In der dritten Woche der Erkrankung schienen die Tiere weniger Nahrung zu sich zu nehmen, kurz nachher steigerte sich aber ihr Appetit wieder.

In der 4.—5. Woche der Erkrankung beobachteten wir bei einer grossen Gruppe unserer Maistiere eine nasale und labiale Herpeseruption, während bei den Kontrolltieren eine solche niemals zu beobachten war. Mit Rücksicht darauf, dass die Herpeseruption sowohl im Dunkeln wie im Lichte und in den verschiedensten Käfigen auftrat und dass wir bei den Kontrollen niemals einen Herpes konstatiert haben, ist anzunehmen, dass diese Eruption bei unseren Maistieren nicht durch eine exogene Infektion hervorgerufen wurde. Darauf werden wir noch später zurückkommen.

Die Herpesausschläge heilten selbst nach 2—3 Wochen nicht. Wir beobachteten bei den Maistieren in der siebten Woche der Erkrankung eine neue Herpeseruption. Diese trat nur bei denjenigen Tieren auf, welche bisher von dieser verschont wurden. Nicht jedes Lichttier bekam die Herpeseruption; im Dunkeln haben wir jedoch bei allen Maistieren die Eruption beobachtet. Die Lippen waren bei sämtlichen Tieren ödematös geschwollen.

Diarrhöe wurde nur vereinzelt beobachtet, es ist uns jedoch nicht gelungen festzustellen, welches Tier unter diesen Symptomen erkrankte.

Die Haut zeigte in einem Falle, bei einem weissen Versuchstier, Erytheme. Im übrigen war bei sämtlichen weissen und farbigen Tieren bedeutende Atrophie der Haut zu beobachten, so dass diese fast papierdünn wurde.

Seitens des Nervensystems haben wir oft Paresen der hinteren Extremitäten und in späteren Stadien Paralysen beobachtet. Jedoch haben wir diese Veränderungen nicht spezifisch für die Maiskrankheit auffassen können, weil wir bei den tuberkulösen Kontroll-



tieren, welche eine normale Kost erhielten, dieselben Symptome ebenfalls beobachten konnten.

Die Paralyse des Detrusor vesicae, welche wir bei den Sektionen der Tiere so oft haben konstatieren können, betrachten wir ebenfalls nicht als charakteristisch für die Maiskrankheit der Tiere, da diese Symptome bei den Kontrolltieren ebenfalls oft zu beobachten waren.

Der Tod der Maistiere erfolgte oft ganz überraschend. In einigen Fällen starb das Tier unter einem heftigen Krampf, fast momentan. Meistens beobachteten wir jedoch, dass das Tier hinfiel, es war unfähig sich aufzurichten, machte sodann mit den Vorderfüssen periodisch Laufbewegungen, die Atmung wurde im hohen Grade dispnoisch. Der Korneareflex war in diesem Stadium - auslösbar und das Tier zuckte auf die Berührung zusammen. Dann erfolgte ein Stadium von ziemlich intensiven Krämpfen, von tonisch-klonischem Charakter, welche oft $^1/_2$—$1^1/_2$ Stunden dauerten. Die Nasenflügelatmung hatte aufgehört, das Tier öffnete weit seinen Mund auf und versuchte mit forcierter Brustatmung Luft zu bekommen. Das terminale Stadium dauerte $^1/_2$—1 Minute mit gewaltigen, den ganzen Körper des Tieres beherrschenden tonischen Krämpfen. Der Korneareflex war in diesem Stadium nur kaum auslösbar, Mageninhalt erschien im Munde, oft entleerte sich Urin und Darminhalt und nach 1—2 heftigen Krämpfen starb das Tier.

Das Sterben unter diesen Symptomen war jedoch für die Maistiere ebenfalls nicht charakteristisch, da wir den Tod unter gleichen Symptomen auch bei den Kontrolltieren beobachtet haben.

Wenn wir die Symptomatologie der Erkrankung unserer Tiere analysieren, so müssen wir zunächst feststellen, dass wir bei den tuberkulösen Maistieren ausser den Herpeseruptionen nichts haben beobachten können, was für die Erkrankung dieser Tiere als spezifisch zu betrachten wäre.

Wir möchten an dieser Stelle auf die interessanten Arbeiten von Tizzoni und Panichi hinweisen. Es gelang diesen Autoren bei den akut ablaufenden Pellagrafällen (Typhus pellagrosus, Pellagrapsychose) aus dem Blut und Liquor cerebrospinalis einen Bazillus — Streptobacillus pellagrae genannt — auszuzüchten, welcher auf den Darm von Meerschweinchen — nach einer Infektion derselben — eine elektive Wirkung ausübt, falls die Tiere als Hauptnahrung Mais erhielten. Es liessen sich bei den Meerschweinchen solche allgemeine und lokale Veränderungen beobachten, welche unter den Pellagrasymptomen bald zum Tode führten. Diejenigen Kontrolltiere, welche

mit diesem Virus zwar infiziert wurden, jedoch eine gemischte Kost erhielten, liessen keine Veränderungen bzw. Pellagrasymptome erkennen. Die genannten Autoren betrachten also die Maisfütterung als einen Faktor, welche vielleicht den Darmtrakt dadurch zu einer Erkrankung disponiert, weil sie das Wachstum der Bakterienkultur begünstigt; somit dann zu den beschriebenen Darmläsionen führt.

Wir halten es für möglich, dass die Herpeseruptionen, welche bei unseren Tieren wochenlang bzw. bis zum Tode bestanden, mit einer endogenen Bakterieninfektion zusammenhingen. Unsere Annahme schien noch von verschiedenen Momenten unterstützt zu sein. Es fiel uns bei der Sektion der Tiere das kolossal erweiterte Zökum auf, welches die normale Grösse fast um das drei- bis vierfache übertraf. Diese Veränderung an dem Zökum führten wir auf abnorme Darmgärungen zurück. Die Schleimhaut des Dickdarmes war fernerhin auffallend verdünnt. Im übrigen haben wir bei den Maistieren einen meteoristisch aufgetriebenen Bauch oft wochenlang beobachten können.

Wir haben die Herpeseruption keinesfalls mit einer Lichtwirkung in ursächlichen Zusammenhang bringen können, da ja, wie erwähnt, diese sowohl im Lichte wie im Dunkeln und ohne Unterschied auf die Färbung der Maistiere auftrat. Die Tatsache, dass die Dunkeltiere durch die Maisfütterung ebenfalls erkrankten, spricht für die toxische Ätiologie der Erkrankung und nicht für die photodynamische. Babes, ein ausgezeichneter Kenner der Pellagra ist übrigens bezüglich der menschlichen Pellagra der Ansicht, dass der pellagrös erkrankte Mensch, als er einer Sonnenstrahlenwirkung ausgesetzt wird, bereits an Pellagra erkrankt ist und nicht durch eine Lichtwirkung pellagrakrank wird. Babes bekämpft die photodynamische Theorie und tritt für die toxische Ätiologie der Erkrankung ein, wobei er jedoch als weitere ätiologische Faktoren gewisse mikrobische bzw. parasitäre Momente betrachtet.

Wir gehen nun über auf die Analyse von Symptomen, welche eine Lichtwirkung zu beweisen scheinen, das ist das Verhalten der Behaarung der Versuchstiere während der Erkrankung. Wir müssen hervorheben, dass der Haarausfall im Beginn der Krankheit keinesfalls als ein einheitliches Symptom aufzufassen ist, weil das Auftreten desselben im Dunkeln durch die Inanition und Intoxikation beeinflusst wird und im Lichte ausserdem noch durch die spezielle Wirkung der Sonnenstrahlen auf die Behaarung. Der Umstand, dass sich die Behaarung im Dunkeln nicht, im Lichte dagegen bald regenerierte, spricht auch gegen die Auffassung der photodynamischen Theorie.



Berthold hatte übrigens festgestellt, dass die Haarproduktion am Tage $^1/_{16}$ intensiver verläuft als nachts. Bei unseren Dunkeltieren hatte also die Behaarung schon aus diesen Gründen nicht die gleiche Wachstumstendenz wie bei den Lichttieren haben können. Grund wies ferner nach, dass die Regeneration der Behaarung (bei Kaninchen) unter Einwirkung der Sonnenstrahlen intensiver vor sich ging wie im Dunkeln. Wir können also diese Symptome von seiten der Behaarung nicht auf eine Sensibilisierung der Tiere durch das Sonnenlicht zurückführen. Wir erachten darin vielmehr einen Faktor, welcher die photodynamische Theorie der experimentellen Pellagra nicht im geringsten unterstützt.

Wir werden im späteren sehen, dass die sogenannte experimentelle Tierpellagra im Gegensatz zur menschlichen Pellagra eine akute Erkrankung ist und wir daher die akute Maiskrankheit des Meerschweinchens mit der menschlichen Pellagra nicht gleichsetzen können. Wir werden dies durch eine Reihe experimenteller und pathologisch anatomischer Tatsachen beweisen. Beide Erkrankungen können zwar ätiologisch desselben Ursprungs sein bzw. mit der Maisernährung zusammenhängen, jedoch sind beide bezüglich Ablauf der Erkrankung und den pathologisch-anatomischen Veränderungen scharf auseinanderzuhalten. Wir bezeichnen auf Grund unserer Experimente diejenige Erkrankung, welche bei den Versuchstieren infolge der Maisfütterung auftritt, als akute Zeotoxikose und möchten für die menschliche chronische Zeotoxikose die Benennung Pellagra reservieren. Im allgemeinen wird die Erkrankung, welche infolge einer Ernährung mit Mais auftritt, als Zeotoxikose bezeichnet.

Allergie und Photodynamie.

Wir haben die Beziehungen der Allergie zur Tuberkulose der Maistiere auf Grund unserer Experimente bereits im I. Teil unserer Arbeit eingehend erörtert und möchten an dieser Stelle aus diesen nur diejenigen Momente hervorheben, welche mit der photodynamischen Theorie nicht in Einklang zu bringen sind.

Die Ernährung mit Mais hatte nämlich sowohl die Allergie unserer weissen wie farbigen Tiere erniedrigt. Auch fielen sowohl die Lichttiere wie die Dunkeltiere der Zeotoxikose anheim bzw. erlitt die Allergie gegen die Tuberkulose ausnahmslos eine erhebliche Erniedrigung. Somit hatten weder die farbigen Lichttiere, noch die Dunkeltiere ein Privilegium gegen die Erkrankung an Zeotoxikose gehabt, eine Tatsache, welche ebenfalls entschieden gegen die photodynamische Theorie spricht. Wir hatten ferner darauf ein-



gehend hingewiesen, dass die Mortalität der Tiere mit der photosensibilisierenden Wirkung des Sonnenlichtes ebenfalls in keinem Zusammenhange stand und dass die weissen Tiere im allgemeinen als heredodegenerierte Individuen zu betrachten sind, welche toxischen und infektiösen Momenten gegenüber weniger widerstandsfähig sind wie die farbigen Tiere. Im übrigen verweisen wir an dieser Stelle auf die Versuche von Suarez, in denen dieser Autor die Tierexperimente von Horbazewsky, Lohde nicht bestätigen konnte, da seine ausschliesslich mit Mais gefütterten weissen Mäuse, Kaninchen und Tauben selbst nach 6 Monaten keine Symptome einer photosensibilisierenden Lichtwirkung aufweisen konnten und da sich die Lichttiere und Dunkeltiere in dieser Hinsicht gleichmässig verhielten. Rühl ficht auf Grund ausgedehnter Tierversuche ebenfalls die photodynamische Theorie an. In seiner Arbeit finden wir übrigens eine Reihe von Arbeiten italienischer Autoren zitiert (welche uns leider nicht zugänglich sind), in denen die photodynamische Theorie auf Grund von Experimenten ebenfalls bekämpft wird (Sormani, Rondoni, Centani, Galassi, Audemno usw.). Hirschfelder hoffte auf Basis der photodynamischen Theorie fluoreszierende Stoffe im Blutserum von Pellagrakranken nachzuweisen, konnte jedoch solche nicht in den geringsten Spuren nachweisen, obwohl eine solche nach der Lehre der photodynamischen Theorie zu erwarten gewesen wäre.

Fernerhin erwähnen wir kurz, dass die Pellagraerytheme nicht nur an den belichteten Stellen der Haut auftreten, sondern auch an bedeckten Körperstellen, so auf dem Skrotum, Vagina, Achselhöhlen, Anus usw. Die Beobachtungen, welche sich auf die Lokalisation der Pellagraerytheme an bedeckten Körperteilen beziehen, sind neueren Ursprungs. Merk hatte darauf eingehend hingewiesen, dass sich die alte Solarhypothese in der Pellagraliteratur mit einer solch dogmatischen Starrheit einnistete, dass infolgedessen Beobachtungen über die Lokalisation der Erytheme an bedeckten Körperteilen keine Aufnahme in die Literatur gefunden hatten. Es würde uns zu weit führen, wenn wir eingehend erörtern wollten, dass das Pellagraerythem als ein speziell toxisches Erythem, wie z. B. das Exsudatum multiforme (Hebra), aufzufassen ist und nicht als ein Solarerythem, und ferner, dass bei der Alkoholintoxikation und Kachexie ebenfalls ähnliche Erytheme vorkommen. Wir verweisen diesbezüglich auf die interessante Arbeit von Merk.

Tuczek spricht sich übrigens auf Grund toxischer Symptome des Nervensystems ebenfalls für die toxische Natur des Pellagraerythems aus.



Unsere Beobachtungen und die Resultate unserer ausgedehnten Experimente decken sich somit mit denjenigen anderer Autoren, welche die photodynamische Theorie im Tierexperiment nicht bestätigen konnten, und wir fassen somit die Erkrankung, welche infolge Maisfütterung unserer Tiere auftritt, als Zeotoxikose auf.

Zeotoxikose und Nebennierenfunktion.

Die gewaltigen Pigmentierungen, welche bei der menschlichen Pellagra auftreten, deuten auf die Läsion der Nebennieren. Frank schrieb bereits im Jahre 1856 folgendes: „Es ist auffällig, dass der Verfasser trotz des so häufigen Pigments der Kutis, des Sympathikus usw. der naheliegenden Analogie mit Morb. Addisoni nicht gedacht und auch die Capsulae suprarenales nicht untersucht zu haben scheint." Kozowsky schreibt in seiner hervorragenden Arbeit über die Pellagra: „Die Verbreitung, das Vorhandensein der Pigmente in der Haut stellen die Pellagra der Addisonschen Krankheit nahe, mit welcher sie sogar verwechselt wurde und man denkt unwillkürlich daran, dass das pellagröse Gift auf die Nebennieren wirkt und eine Störung des chromaffinen Systems hervorbringt."

Wir haben diese Auffassung von Kozowsky noch nicht gekannt, als wir aus unseren zahlreichen Sektionen bzw. aus den makro- und mikroskopischen Blutungen in den Nebennieren den Schluss gezogen haben, dass das Maistoxin hauptsächlich die Nebennieren angreift bzw. elektiv schädigt. Selbstverständlich können wir uns mit dieser Frage in merito nicht beschäftigen, bis wir nicht in der Lage sind, das entsprechende Maistoxin chemisch zu isolieren und die direkte Wirkung desselben auf das Nebennierensystem experimentell nachzuweisen. Wir möchten trotzdem auf gewisse Beziehungen der Zeotoxikose zum chromaffinen System hinweisen. Wir wissen, dass das Adrenalin und die Pigmentation miteinander in genetischem Zusammenhange stehen. Dagegen kennen wir noch nicht die Funktion des Cholins als Antagonisten des Adrenalins. Die Rolle des chromaffinen Systems wird sowohl bezüglich der Pellagrafrage wie der Allergiefrage nur dann klargestellt werden können, falls es glücken wird, in die biologische Funktion des Adrenalins und Cholins Einblick zu gewinnen. Wir wissen doch nicht, ob die aktive Substanz des Mais, welche die Nebenniere elektiv trifft, das Mark oder die Rinde beeinflusst, und ob bei diesen Vorgängen die Minder- oder die Überproduktion des Cholins oder des Adrenalins oder des geänderten quantitativen Verhältnisses der beiden die entscheidende Rolle spielt.



Ausser den erwähnten Beziehungen zwischen Pigmentation und Adrenalin finden wir noch eine Anzahl klinischer Symptome, welche für die Beteiligung der Nebennieren bei der Pellagra sprechen. Bertelli fand bei Pellagrösen Symptome, welche durchaus den Addisonschen entsprachen, und ist der Meinung, dass die Pellagra zu einer Entwickelung der Addisonschen Krankheit führt.

Übrigens sind die gastrointestinalen Störungen, sowie die Alterationen des Zentralnervensystems, die Adynamie, die Asthenie, ferner die Pigmentationen usw. mit den Symptomen der Addisonschen Krankheit fast identisch. Eine Anzahl dieser Symptome haben wir bei der Zeotoxikose unserer Tiere auftreten gesehen, und wenn wir noch die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Nebennierensystems unserer Tiere berücksichtigen, so ist es höchst wahrscheinlich, dass sich in den Nebennieren der Maistiere Prozesse abspielen, welche auf eine Läsion dieses Organs durch das Maistoxin zurückzuführen sind. Inwieweit die Nebennierenfunktion mit der Allergie gegen Tuberkulose in direktem Zusammenhang steht, bleibt zunächst eine offene Frage.

Pathologisch-anatomischer Teil.

Bearbeitet mit **Dr. Irene Barát.**

I.

Trotz der zahlreichen Tierexperimente, welche sich auf die Pellagra beziehen, ist das einheitliche Bild der pathologisch-anatomischen Veränderungen dieser Erkrankung nicht bekannt. In den Mitteilungen von Bezzola, Raubitschek, Tizzoni, Panicchi, Rühl usw. ist teilweise ein kurzes Referat der makroskopischen Veränderungen zu finden, teilweise werden die Sektionsprotokolle infolge ihrer Negativität übergangen und es wird im allgemeinen von den pathologisch-histologischen Veränderungen abgesehen.

Das allgemeine makroskopische Bild der experimentellen Tierpellagra besteht in einer Gastroenteritis catarrhalis und haemorrhagica, in einer allgemeinen venösen Hyperämie, sowie in einer hämorrhagischen Diathese in den späteren Stadien; manchmal wurde die Rötung



und Schwellung der Nebennieren und fettige Organdegenerationen beobachtet.

Unsere Aufmerksamkeit richtete sich im Zusammenhang mit den bereits erwähnten theoretischen Ausführungen auf die Nebennieren der Tiere, und es war geradezu überraschend, als wir in diesem Organe fast regelmässig kapilläre Blutungen entdeckten, welche in vielen Fällen zu schweren Läsionen der Nebennieren führten.

All dies veranlasste uns zur Anstellung einer Serie von Tierexperimenten, um die Organe unserer Meerschweinchen in verschiedenen Stadien der akuten Zeotoxikose pathologisch-anatomisch zu untersuchen. Insbesondere haben wir den Veränderungen der Nebennieren eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt, da wir die Erkrankung dieses Organs in einer elektiv-toxischen Wirkung der Maistoxine vermuteten. In folgender Tabelle wird das Anfangs- und Endgewicht unserer Versuchstiere sowie die Lebensdauer derselben veranschaulicht.

Die Sektionsprotokolle der Tiere, in denen wir nur die makroskopischen Veränderungen verzeichnet hatten, ergaben folgende Befunde.

Tier Nr. E. 17. 916. IX. 29.

Zökum und Kolon stark gebläht. Nebennieren blutarm. Harnblase prall gefüllt. Harnbefund normal.

Mikroskopische Untersuchung der Nebennieren: Keine Blutung.

Tier Nr. E. 15. 2. X. 916.

Leber blutreich. Magenschleimhaut leicht verdickt. Die Serosa des Dünndarms injiziert. In der linken Nebenniere eine punktförmige Blutung. Harnblase gefüllt. Harnbefund normal.

Mikroskopische Untersuchung: In der linken Nebenniere eine Blutung, in deren Umgebung eisenhaltiges Pigment reichlich vorgefunden wird. Der übrige Teil der Rindensubstanz ist auffallend blutreich, welches in der Zona fasciculata, zerstreut, zu kapillaren Blutungen führt. Die Rinde der rechten Nebenniere ist auffallend blutreich, mit zerstreuten, punktförmigen Blutungen. Die Marksubstanz beider Nebennieren ist hyperämisch und zeigt normale Struktur.

Tier Nr. E. 11. 17. X. 916.

In den Lungen miliare Blutungen. Leber hyperämisch. Magenschleimhaut etwas verdünnt, pigmentiert. Zökum, Dickdarm mächtig gebläht.

Mikroskopische Untersuchung: Die Rinde beider Nebennieren

zeigt umschriebene Hyperämie, wo die roten Blutkörperchen schon frei liegen und an manchen Stellen kleinen Blutungen entsprechen. Mark ohne Befund.

Tier Nr. E. 16. 18. X. 916.

Leber hyperämisch. Gallenblase prall gefüllt. Magenschleimhaut blutarm. Zökum stark gebläht. Harnblase prall gefüllt. Harn ohne Befund.

Mikroskopische Untersuchung: Rindensubstanz beider Nebennieren ausserordentlich hyperämisch, zerstreut kapillare Blutungen. Marksubstanz normal, Blutgefässe derselben prall gefüllt.

Tier Nr. E. 13. 13. X. 916.

Mächtig geblähter Dickdarm. In der Rindensubstanz der rechten Nebenniere stecknadelkopfgrosse Blutung, in der linken eine etwas grössere.

Mikroskopische Untersuchung: Um die makroskopisch sichtbare Blutung der linken Nebenniere findet sich viel eisenhaltiges Pigment abgelagert. Die Blutung ist zirkumskript. Die Blutung der rechten Nebenniere scheint frischer zu sein, doch ist schon auch hier Pigment zu finden. Ausser den Blutungen ist die Rindensubstanz nicht allzu blutreich, die Marksubstanz ohne Befund.

Tier Nr. 11. XII. 11. 916.

In den Lungen stecknadelkopfgrosse Blutungen. Leber hyperämisch. Zökum gebläht. Nieren hyperämisch. In beiden Nebennieren punktförmige Blutungen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt reichlich abgelagerte eisenhaltige Pigmente in den makroskopisch sichtbaren Blutungen.

Tier Nr. E. 12. 14. XII. 916.

Dickdarm gebläht. Nieren etwas vergrössert. In den beiden Nebennieren punktförmige Blutungen.

Mikroskopische Untersuchung: In der Rinde ausser den makroskopisch sichtbaren reichliche kapillare Blutungen.

Die Sektionen und mikroskopischen Untersuchungen ergaben somit, dass sich Nebennierenläsionen bei der experimentellen Zeotoxikose fast ausnahmslos nachweisen lassen. Anfangs tritt in diesem Organ eine Hyperämie auf, welche sodann zu kapillaren Blutungen führt, welche oft zu makroskopisch sichtbaren Flächen konfluieren. Später lagern sich an der lädierten Stelle durch den Zerfall der roten Blutkörperchen eisenhaltige Pigmente ab.

II.

Im folgenden möchten wir kurz darauf hinweisen, dass die pathologische Anatomie der tierischen akuten Zeotoxikose und der menschlichen Pellagra neben gemeinschaftlichen Veränderungen auch wesentlich abweichende Merkmale aufweist.

Wir möchten nach Kozowsky, der sich besonders eingehend mit der pathologischen Anatomie der menschlichen Pellagra befasste, die charakteristischen Veränderungen im folgenden zusammenfassen: Venöse Hyperämie der Herzmuskulatur, der Lungen, der Leber, der Milz und der Nieren. Braune eisenfreie Pigmentierung der Herzmuskulatur, der Leber, ab und zu der Nieren, des Zentralnervensystems und der peripheren Nerven. Ausser diesen allgemeinen Veränderungen finden sich kapillare Blutungen in den Nebennieren, fettige Infiltration der Leber und chronische Gastroenteritis.

Von all diesen Veränderungen liessen sich bei unseren Maistieren die akute Gastroenteritis, die passive Hyperämie der parenchymatösen Organe und die Hämorrhagien der Nebennieren ebenfalls nachweisen. Eisenfreies Pigment war jedoch in den Organen kein einziges Mal nachzuweisen. Diese Tatsache würde also darauf hinweisen, dass das Auftreten des eisenfreien Pigmentes in den Organen für die chronische Zeotoxikose charakteristisch ist. In den kurzdauernden Tierversuchen, in denen die Ernährung mit Mais zu einer akuten Zeotoxikose führte, kann das Stadium der eisenfreien Pigmentbildung nicht erreicht werden.

So ist der oben erwähnte Befund eine zweifellose Stütze unserer Auffassung, dass die experimentelle Zeotoxikose und die menschliche Pellagra ätiologisch zwar auf dieselbe Ursache zurückzuführen sind, jedoch miteinander weder klinisch, noch pathologisch-anatomisch übereinstimmen. Bei den Tieren sehen wir im Experiment die akute Form der Zeotoxikose, beim Menschen dagegen den chronischen Verlauf derselben, welche unter dem bekannten Bilde der Pellagra abläuft.

Das folgende Protokoll gibt den Sektionsbefund eines Tieres zurück (E. 19), welches durch 8 Monate mit Mais gefüttert wurde und schliesslich zwecks pathologisch-histologischer Untersuchung seiner Organe getötet werden musste.

Tier Nr. E. 19.

Sektionsbefund negativ.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Gehirn, Lunge, Leber, Milz, Nieren und Nebennieren herangezogen. Gröbere Veränderungen konnten in keinem Organ festgestellt werden. Die Rinde

der Nebennieren ist blutreich. Das inter- und intraazinöse Bindegewebe der Leber etwas vermehrt. Im Bindegewebe der Leber und Milz, in der Milzpulpa aber auch frei, ist auffallend viel eisenhaltiges Pigment zu finden.

Bei diesem Befund ist das reichliche Auftreten eisenhaltigen Pigmentes in der Leber und Milz von Bedeutung, ferner das völlige Fehlen von eisenfreien Pigmenten, welche — wie bereits erwähnt — für die menschliche Pellagra charakteristisch sind.

III.

Im folgenden wollen wir die Sektionsbefunde einiger tuberkulöser Maistiere mitteilen.

Tier Nr. A. 8. 7. VII. 916.

Lebensdauer 19 Tage. Diagnose: Tbc. caseosa lymphoglandularum inguinalium, retroperitonealium, Tbc. disseminata lienis. Haemorrhagiae punctatae cutis, pulmonum et gland. suprarenalium.

Mikroskopische Untersuchung: In der Milz einige zirkumskripte lymphoide Zellhaufen, in deren Mitte epitheloide Zellen sichtbar sind.

In den Lymphknoten ausgebreitete Verkäsung. In beiden Nebennieren zeigen sich in den schon makroskopisch sichtbaren Blutungen reichlich eisenhaltige Pigmente.

Tier Nr. A. 2. 7. VII. 916.

Lebensdauer 20 Tage.

Diagnose: Tbc. caseosa lymphogland. inguinal. lat. dextri et lymphogl. poplit. lat. eiusdem, lienis et pulmonum. Haemorrhagiae punctatae intestini coeci, jejuni, pulmonum et gland. suprarenalium.

Mikroskopischer Befund: Die Nebennieren zeigen ausgebreitete Blutungen in der Zona fasciculata. Struktur der Nebenniere ist normal. Marksubstanz etwas verringert.

Tier Nr. A. 4. 10. VIII. 916.

Lebensdauer 34 Tage.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tbc. caseosa lymphogland. omnium, pulmonum, lienis et hepatis. Haemorrhagiae parvulae pulmonum et gland. suprarenalis lat. sinistri. Enteritis catarrhalis intestini tenuis.

Mikroskopischer Befund: In den Lungen zeigen sich rund- und eiterzellige Knoten, welche zentrale Nekrosen aufweisen. Im Dünndarm finden wir teils zirkumskripte, teils diffuse Blutungen. Die Leber ist auffallend blutreich, hie und da finden sich rund-



und eiterzellige, in der Mitte nekrotisierende Partien. Ebensolche finden sich auch in der Milz. Die Rinde der Nebennieren ist ausserordentlich blutreich, mit punktförmigen Blutungen.

Tier Nr. A. 6. 28. VII. 916.

Lebensdauer 52 Tage.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tbc. caseosa lymphogland. regionarium, pulmonum, lienis hepatis et renum. Haemorrhagiae gland. suprarenalis lat. sinistri.

Mikroskopischer Befund: Rinde der linken Nebenniere normal blutreich, am unteren Pole eine pigmentreiche Blutung.

Tier Nr. A. 5. 28. VIII. 916.

Lebensdauer: 72 Tage.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tbc. caseosa lymphogland. regionarium, lienis et hepatis. Haemorrhagiae punctatae pulmonum.

Mikroskopischer Befund: Die Marksubstanz beider Nebennieren blutreich, die Kapillaren prall mit Blut gefüllt. Rindensubstanz ohne Befund.

Von besonderem Interesse für unsere Experimente ist der pathologisch-anatomische Befund des Tieres Nr. E. 16. Das Tier erhielt durch 6 Monate Mais, wurde nicht infiziert, befand sich aber mit den tuberkulösen Tieren in einem Stall, jedoch in einem gut isolierten Käfig.

Das Tier überstand den akuten Beginn der Zeotoxikose gut und entwickelte sich sodann glänzend weiter. Das Tier starb nach 189 Tagen. 2—3 Wochen vor dem Exitus zeigte sich eine fortschreitende Gewichtsabnahme, das Tier verlor seinen Appetit und wurde bald hinfällig. Die Sektion des Tieres ergab folgenden Befund:

Die Lungen hatten die normale Grösse, an der Oberfläche und Schnittfläche zeigen sich miliare, transparente, grau-weissliche Knötchen, welche von einem blutreichen Hof umgeben sind. Milz ist vergrössert, von 3,8 g Gewicht. An der Oberfläche heben sich stecknadelkopfgrosse, gelblich-graue Knötchen hervor. Schnittfläche ist von braunroter Farbe, mit dicht zerstreuten gelblichen Knötchen. Die Leber ist vergrössert, an der Oberfläche und Schnittfläche dicht gelagerte graurosafarbige Knoten. Linke Niere mittelgross, blutreich, linke Nebenniere blutreich, am unteren Ende eine linsengrosse Blutung. Rechte Niere mittelgross, auffallend blutarm. Rechte Nebenniere zeigt beide Substanzen gut, Marksubstanz blutreich.

Mikroskopischer Befund: Die Lungen sind auffallend blutreich, die Alveolen sind stellenweise mit Exsudat gefüllt. Im Interstitium finden sich rund- und eiterzellig infiltrierte Stellen, welche zentrale Nekrosen aufweisen. Die Milz ist blutreich, mit rund- und eiterzelligen zentralnekrotisierten Stellen. In der Leber finden sich dieselben Knötchen, mit auffallender Hyperämie des Organs. In der rechten Nebenniere finden sich ausser der schon makroskopisch sichtbaren Blutung zwei kleinere mikroskopisch erkennbare Blutungen.

In der linken Nebenniere sind auch einige kleine Blutungen auffindbar, welche hier und da schon Pigmente aufweisen.

Diagnose: Tbc. caseosa pulmonum, hepatis et lienis. Haemorrhagiae punctatae gland. suprarenalium.

Das Tier starb demnach an florider Tuberkulose, und sein Schicksal hatte somit das Hauptergebnis unserer Experimente, dass die Zeotoxikose die Allergie des Organismus schwächt und für die Tuberkulose empfänglich macht, klassisch bestätigt.

Zusammenfassung.

Die Sektionen und die mikroskopischen Untersuchungen ergaben die bisher unbekannte Tatsache, dass die Nebennieren bei der akuten Zeotoxikose (fast) ausnahmslos eine tiefgreifende Läsion erleiden. Anfangs zeigen beide Schichten, besonders aber die Rinde eine auffallende Hyperämie, welche dann später zu kapillaren Blutungen führt, die miteinander oft zu grösseren, makroskopisch erkennbaren Herden konfluieren und durch Zerfall der roten Blutkörperchen zur Ablagerung von eisenhaltigen Pigmenten führen.

Es ist uns nicht gelungen, das charakteristische eisenfreie Pigment der menschlichen Pellagra bei der akuten tierischen Zeotoxikose nachzuweisen. Die Veränderungen bzw. Läsionen der Nebennieren konnten auch bei den tuberkulösen Maistieren nachgewiesen werden.

Wodurch ist die scheinbare Immunität der Pellagrakranken gegen die Tuberkulose bedingt?

Wir haben diese Fragestellung bereits im I. Kapitel unserer Arbeit auf Grund unserer Tierexperimente beantwortet und darauf hingewiesen, dass die Ernährung mit Mais mit einer Intoxikation einsetzt, welche die Tuberkuloseallergie bzw. die Energie der Schutzkräfte des Organismus erheblich erniedrigt. Es wäre daher denkbar, dass der Mensch, welcher bereits eine Tuberkuloseinfektion erlitt



und sich vorwiegend mit Mais ernährt, infolge Verfalls seiner Widerstands- und Schutzkräfte der Infektion erliegt. Nur eine geringe Zahl der Pellagrakandidaten erreicht somit den Zeitpunkt, zu welchem die Zeotoxikose mit den charakteristischen Symptomen in die chronische Form übergeht und sich die echte Pellagra zu entwickeln beginnt.

Die Immunität der Pellagrakranken gegen die Tuberkulose ist somit teilweise eine scheinbare und wird durch eine Selektion bedingt, da nur die stärksten der Rasse fähig sind, die Infektion, welche sie im Frühstadium der Zeotoxikose erwerben, zu bekämpfen. Dass nämlich Pellagrakranke die Tuberkuloseinfektion bzw. Erkrankung mit günstigem Ablauf durchmachen, können wir durch eine Anzahl Sektionen beweisen. Guintard, der zum ersten Male die pathologische Anatomie der Pellagra beschrieb, erwähnt die Tuberkulose als Nebenbefund in der Lunge. Tuczek beschrieb einen Fall, der infolge einer Pleurapneumonie zur Sektion kam. Weitere 7 Fälle hatten keine tuberkulösen Veränderungen.

Kozowsky fand unter 17 Leichen nur einen mit tuberkulösen Veränderungen in der Lunge. Diese Befunde bewiesen, dass Pellagrakranke eine Tuberkulose durchmachen können, jedoch fast niemals an Tuberkulose sterben. Diese Tatsache könnte wieder als Beweis der gutartigen Natur der Tuberkulose im späteren Stadium der Zeotoxikose aufgefasst werden.

Vielleicht verhält es sich ähnlich mit dem Alkoholismus. Wir wissen, dass sich unter den chronischen Alkoholisten, welche an Delirium tremens sterben, nur vereinzelt tuberkulöse befinden, worauf übrigens Orth wiederholt hingewiesen hatte.

Wir halten es für möglich, dass der chronische Alkoholismus ebenso wie die Pellagra zur Selektion der widerstandsfähigsten Individuen führt, und dass der beginnende Alkoholismus ähnlich der Zeotoxikose die Allergie des Organismus schwächt und dadurch zum raschen Fortschreiten der Tuberkulose disponiert, wodurch der Alkoholist noch im Frühstadium seiner Alkoholintoxikation der Infektion erliegt, bevor sich also jene zur schweren, chronischen Form hätte entwickeln können.

Wir erwähnen an dieser Stelle die interessante Beobachtung des Tierarztes Spartz, wonach Rinder, welche in den Spiritusbrennereien mit Melasse gefüttert wurden, in grösserem Prozentsatz tuberkulös wurden als diejenigen, welche alkoholfreie Nahrung erhielten.

Zusammenfassung.

Die Maiskrankheit der Tiere und die Pellagra der Menschen sind ätiologisch identische Erkrankungen, welche wir mit Zeotoxikose bezeichnen. Die experimentelle Maiskrankheit der Tiere hat einen schnellen Ablauf, weshalb wir sie als die akute Form der Zeotoxikose auffassen; die menschliche Pellagra dauert demgegenüber jahrzehntelang, die wir somit als die chronische Form der Zeotoxikose bezeichnen. Eine Reihe von experimentellen symptomatischen und pathologisch-anatomischen Tatsachen machen die scharfe Trennung und Unterscheidung der beiden Zeotoxikoseformen nötig. Wir haben bei unseren Versuchstieren die Veränderungen der Haut, des Magens, Darmtraktes, des Nervensystems usw. nicht als spezifische erkannt. Als solche haben wir nur die Herpeseruptionen, welche bei unseren Maistieren in der 5.—7. Woche auftraten, aufgefasst.

Die photodynamische Theorie, welche auf Grund von Tierversuchen eine Analogie mit der menschlichen Pellagra konstruiert hatte, konnte durch unsere Experimente nicht bestätigt werden, im Gegenteil, wir müssen sogar entschieden gegen diese Theorie Stellung nehmen.

Es konnte festgestellt werden, dass die Lichtwirkung bzw. die privilegisierte Erkrankung der weissen Tiere nur auf scheinbaren Tatsachen beruhen, dass das biologische Verhalten der weissen Tiere gegen das Licht und die pathologische Wirkung desselben schon normalerweise anderer Natur sind, wie bei den farbigen Tieren, und dass jene auch toxischen und infektiösen Erkrankungen gegenüber weniger resistent sind, wodurch sodann die Schwere ihrer Krankheit und frühe Mortalität bedingt werden. Dadurch gewinnen wir demnach im Vergleich zu den resistenteren farbigen Lichttieren von längerer Lebensdauer den Eindruck einer photodynamischen Lichtwirkung. Eine Lichtwirkung spielt in unseren Versuchen wahrscheinlich nur insofern eine Rolle, dass die schädliche Wirkung desselben bzw. ihre pathologische Schwelle bei den albinotischen, heredodegenerierten Tieren tiefer steht als bei den farbigen.

Aber nicht nur unsere Versuche, sondern auch Beobachtungen in Versuchen anderer Autoren neueren Datums hatten die photodynamische Sensibilisierungstheorie erschüttert.

Wir gewinnen aus unseren Versuchen den Eindruck — und zwar mit Hinweis auf die Herpeseruptionen —, dass die akute Zeotoxikose als eine gemischte Erkrankung aufzufassen ist, in welcher infektiöse Momente eine grosse Rolle spielen. Wir erblicken darin eine Stütze der Tizzonischen Auffassung, wonach die Er-



nährung mit Mais im Magen- und Darmtrakt Veränderungen bzw. Bedingungen schafft, welche das Gedeihen von spezifischen Mikroorganismen (Streptobacillus pellagrae?) erleichtern und das Übertreten derselben in die Blutbahn begünstigen.

Wir haben ferner einwandfrei feststellen können, dass die Tuberkulose-Allergie durch die akute Zeotoxikose stark erniedrigt wurde. Die Ernährung mit Mais bewirkte gegen die Tuberkulose sowohl bei den weissen als auch bei den farbigen Tieren ohne Unterschied auf die Belichtung eine Herabsetzung der Energie der Schutzkräfte. Das chromaffine System scheint bei der akuten Zeotoxikose eine entscheidende Rolle zu spielen. Experimentelle und Erfahrungstatsachen scheinen vorderhand zu beweisen, dass das Zeotoxin auf die Nebennieren eine elektive Wirkung ausübt. Eine Anzahl von Symptomen der menschlichen Pellagra weisen ebenfalls auf die wichtige Beteiligung des Nebennierensystems bei dieser Erkrankung hin.

Wir haben durch makro- und mikroskopische Untersuchungen festgestellt, dass in den Nebennieren im Verlaufe der Zeotoxikose fast ausnahmslos Veränderungen nachzuweisen sind, welche im allgemeinen in einer Hyperämie dieses Organs und in kapillaren Blutungen der Rindensubstanz bestehen.

Wir haben in den Nebennieren unserer tuberkulösen Maistiere die gleichen Veränderungen bzw. Läsionen auffinden können.

Es gelang uns nicht, in den Organen der Versuchstiere die für die menschliche Pellagra äusserst charakteristischen eisenfreien Pigmente nachzuweisen. Wir haben in der Leber und Milz nur grosse Anhäufungen von eisenhaltigen Pigmenten gefunden.

Wir wurden schliesslich durch unsere Versuche in die Lage gesetzt, auf die Fragestellung, weshalb sich unter den Pellagrösen nur wenige mit klinisch nachweisbarer Tuberkulose befinden, antworten zu können. Nach unserer Ansicht ist die Immunität der Pellagrakranken gegen die Tuberkulose nur eine scheinbare, wofür der Umstand verantwortlich zu machen ist, dass der Mensch schon im Frühstadium der allergieschwächenden Zeotoxikose seiner tuberkulösen Infektion erliegt, wodurch eine Selektion der Widerstandsfähigeren zustande kommt und infolgedessen nur eine geringe Zahl der tuberkulösen Pellagrakandidaten den Zeitpunkt erreicht, wo die Erkrankung mit ihren charakteristischen Symptomen zu erscheinen vermag.

Wir hatten ferner auf die Möglichkeit hingewiesen, dass die Widerstandsfähigkeit der Pellagrakandidaten gegen die Tuberkulose vielleicht durch das Chronischwerden der Zeotoxikose erhöht wird, wie dies übrigens von Neusser angenommen wurde.

Wir hatten unsere Betrachtungen auf die Beziehungen des Alkoholismus zur Tuberkulose übertragen und meinen ähnliche Verhältnisse gefunden zu haben wie bei der Pellagra.

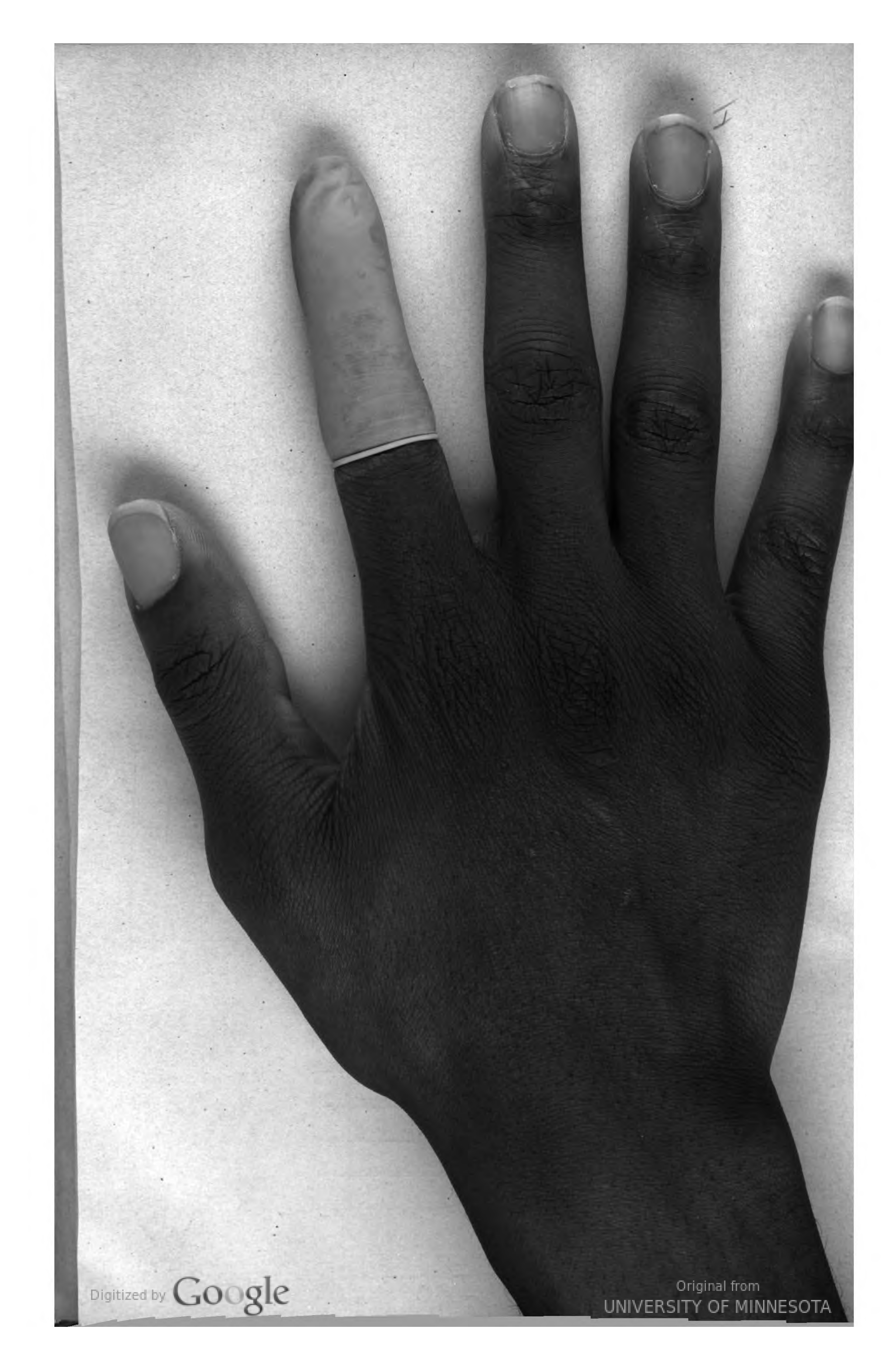
Literatur.

1. Babes, Über die Pellagra in Rumänien. Wien. med. Presse 1903. Nr. 25/26.
2. Derselbe, Über die Pellagra. Zentralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. 1912. S. 13.
3. Babes und Sion, Die Pellagra. 1910.
4. Ballner, Experimentelle Studien zur Frage der Ätiologie der Pellagra. Österr. Sanitätswesen. 1910.
5. Berthold, Beobachtungen über das quantitative Verhältnis der Nagel- und Haarbildung beim Menschen. Müllers Archiv. 1850. S. 158.
6. Bezzola, Beitrag zur Kenntnis der Ernährung mit Mais. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt. 1907. Bd. 56.
7. Fraenkl, Leichenbefunde bei Pellagra. Virchows Archiv. 47, 49, 51.
8. Grund, Beiträge zur Entwickelung im Sonnenlicht und Röntgenstrahlen. Zitiert nach Jessionek.
9. Grüner, O. und Hamburger, F., Brauers Beiträge. Bd. 17. H. 1.
10. Hausmann, Zur Ätiologie der Pellagra. Wien. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 36.
11. Hirschfelder, Gibt es besondere fluoreszierende Substanzen im Serum bei Pellagra? Zentralbl. f. Bakter. 1912. Orig.-Bd. 66. Abt. 1.
12. Horbazewsky, Experimentelle Beiträge zur Ätiologie der Pellagra. Österr. Sanitätswesen. 1910. Nr. 31.
13. Jessionek, Lichtbiologie und Pathologie.
14. v. Korányi, A tuberkulozisról vonatkozásban a háboruhoz. Orvosképzés. 1916. VI. 167.
15. Kozowsky, Die Pellagra. Arch. f. Psych. 1912. Bd. 49.
16. Lode, Einfluss der Belichtung bei Fütterung mit Mais. Wien. klin. Wochenschrift 1910. S. 1160.
17. Luksch, Untersuchungen zur Pellagrafrage. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten. 1908. Bd. 58.
18. Merck, Die Hauterscheinungen der Pellagra. Innsbruck 1909. Verl. Wagner.
19. Neusser, Die Pellagra in Österreich und Rumänien. 1887.
20. Neusser und Wiesel, Die Erkrankungen der Nebennieren. Wien 1910.
21. Raubitschek, Zur Kenntnis der Pathogenese der Pellagra. 1910. Bd. 57. Abt. I.
22. Römer, P., Brauers Beiträge. Bd. 12. S. 185 u. 193.
23. Römer, P. und Joseph, K., Brauers Beiträge. Bd. 14. S. 1.
24. Dieselben, Brauers Beiträge. Bd. 17. S. 281—485.
25. Rühl, Experimentelle Beiträge zur Ätiologie der Pellagra. Derm. Wochenschrift 1916. Bd. 5—7.



26. Selter, M. Keil und R. Koch, Ritters Heft 1.
27. Spartz, Sur le rôle de l'alcool dans la génèse de la tuberculose bovine. Revue vétér. 1907. S. 404. Ref. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. 1907. S. 394.
28. Suarez, Über Maisernährung. Beitrag zur Pellagrafrage. Biochem. Zeitschr. Bd. 74. S. 17. 1916.
29. Tappeiner, Jodblauer, Raab, Über fluoreszierende Stoffe und photodynamische Erscheinungen. Mitteilungen in der Münch. med. Wochenschr. und Biochem. Zeitschr.
30. Tizzoni, Die Pellagra in Bessarabien. Zentralbl. f. Bakter. Bd. 76.
31. Tizzoni und de Angelis, Studien über die Biologie des pleomorphen Streptobazillus der Pellagra. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 69.
32. Dieselben, Bedeutung des Pleomorphismus bei der Identifikation des Streptobacillus pellagrae. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 76. Abt. I.
33. Tizzoni und Panicchi, Weitere experimentelle Untersuchungen über die Pellagra. Zentralbl. f. Bakt. 1907. Bd. 44.
34. Tuczek, Klinische und anatomische Studie über die Pellagra. Berlin 1893.
35. Umnus, Die photobiologische Sensibilisierungstheorie in der Pellagrafrage. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. 1912. Bd. 13.

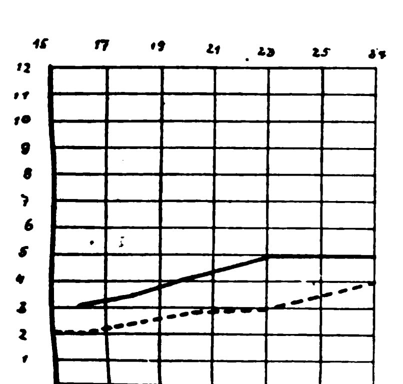
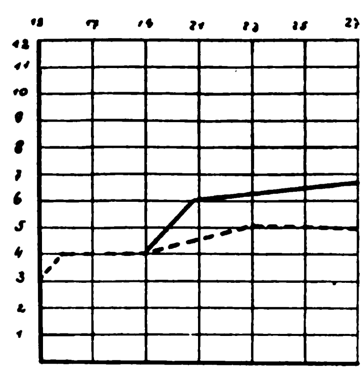
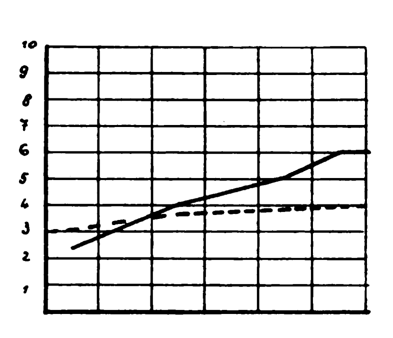
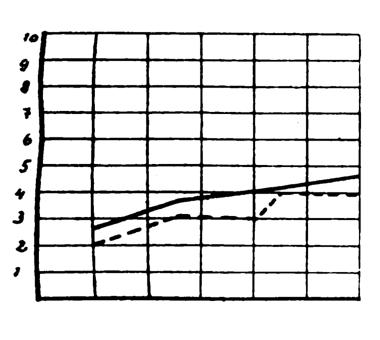
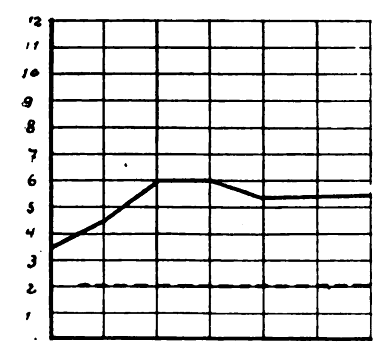
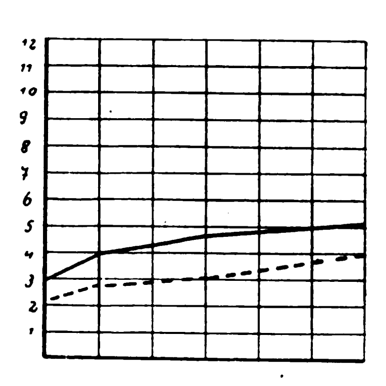
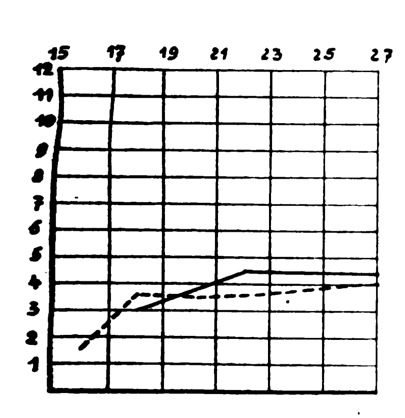
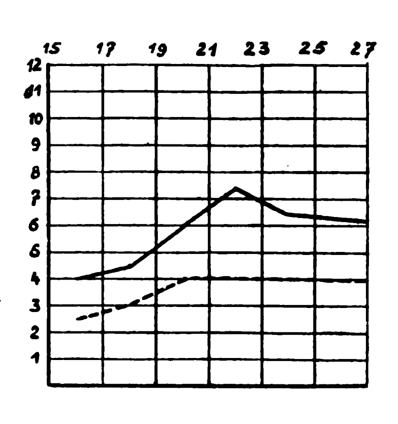
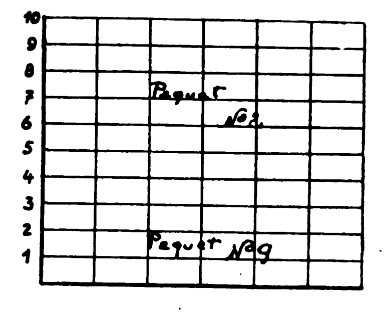
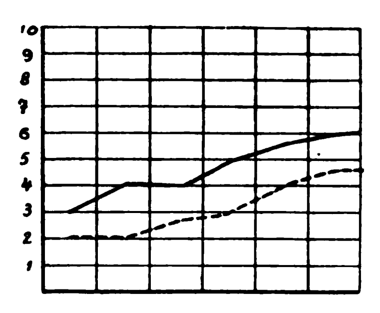




Kurventabelle III. **Einfluss der Unterernährung.**

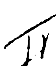
Guternährte Tiere ——— Unterernährte Tiere ·········

Nr. 1, 2, 3,
„ 4, 5, 6,
„ 7, 8, 9,
10.

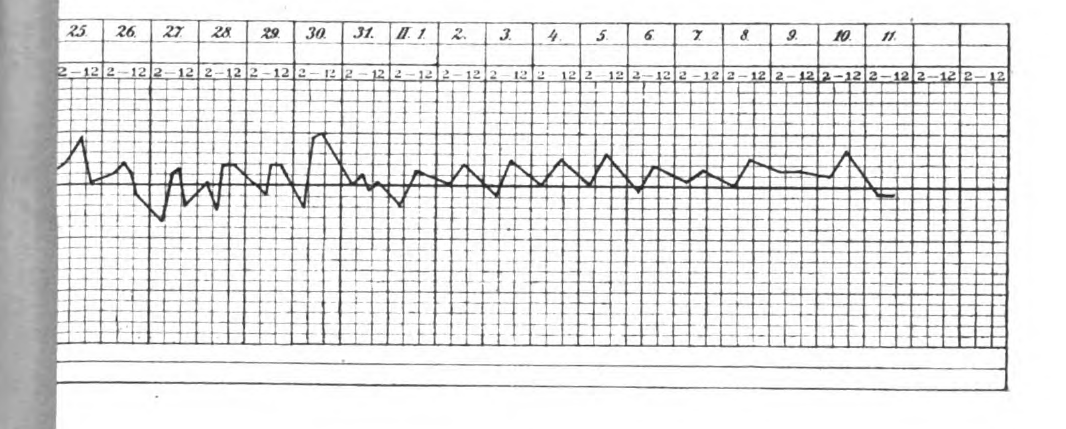
Karczag, Über die künstliche Beeinflussung der Allergie bei Tuberkulose.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig und Würzburg.

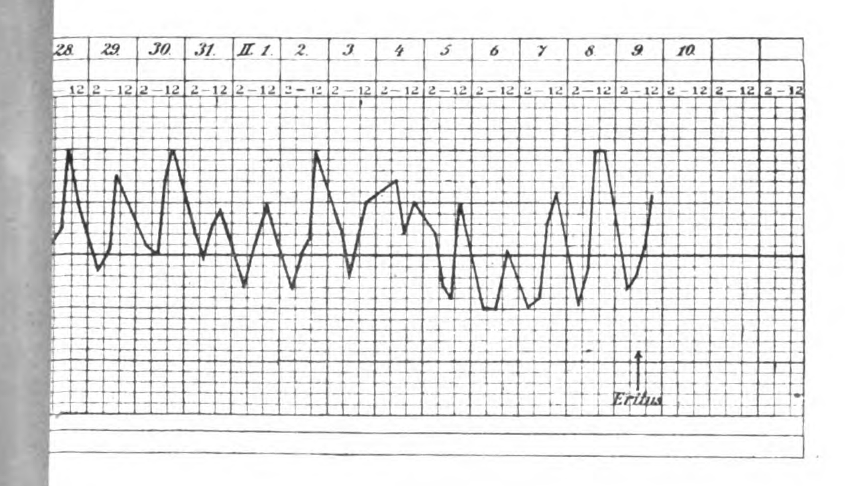


Tafel VIII.

s.



25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. II. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11.
2–12 2–12 2–12 2–12 2–12 2–12 2–12 2–12 2–12 2–12 2–12 2–12 2–12 2–12 2–12 2–12 2–12 2–12 2–12 2–12



28. 29. 30. 31. II. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10.
2–12 2–12 2–12 2–12 2–12 2–12 2–12 2–12 2–12 2–12 2–12 2–12 2–12 2–12 2–12 2–12
Exitus

Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Deutschen Universität in Prag (Vorstand: A. Ghon).

Über den primären tuberkulösen Lungenherd beim Erwachsenen nach initialer Kindheitsinfektion und nach initialer Spätinfektion und seine Beziehungen zur endogenen Reinfektion.

Von

A. Ghon und G. Pototschnig.

Mit 1 Abbildung im Text.

Dass sich dem primären Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder so gut wie in allen Fällen zunächst eine Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses im lymphogenen Abflussgebiete anschliesst, ist eine Tatsache, die anatomisch immer wieder bestätigt werden kann und von allen Pathologen anerkannt wird, deren Aufmerksamkeit sich dieser Frage zugewendet hat. Sie führt zu den der primären Lungeninfektion beim Kinde so eigentümlichen Veränderungen, die E. Ranke treffend als primären Komplex bezeichnet hat. Gar nicht selten sind die Veränderungen des primären Komplexes die einzigen tuberkulösen Veränderungen, die bei der Sektion zufällig gefunden werden, und verhältnitmässig oft zeigen sie dann anatomisch Zeichen des Stillstandes oder der Ausheilung, besonders in Form von Verkreidung oder Verkalkung. Mit der Zunahme der Tuberkulose als Nebenbefund im Pubertätsalter (F. Hamburger) häufen sich selbstverständlich auch die Fälle mit latentem oder ausgeheiltem primärem Komplex. Der folgende Fall soll dafür ein Beispiel geben.

Fall 1. Sektionsbefund eines 16 Jahre alten Lehrlings vom 2. III. 1918 (Obduzent: G. Pototschnig):

Je eine 9 cm lange und breitklaffende Laparotomiewunde in beiden unteren Bauchquadranten nach Appendektomie. Akute diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis.

Umschriebene fibrinös-eitrige Pleuritis des Unterlappens der linken Lunge. Akute Tonsillitis beiderseits. Akute Pharyngitis und Tracheitis. Ödem des Unterlappens beider Lungen mit zahlreichen lobulärpneumonischen Herden im Stadium der Anschoppung. Ödem und Hyperämie des Gehirns und Ödem der inneren Hirnhaut. Weicher Milztumor. Degeneration der Leber und der Nieren.

Residuen von Endokarditis an der Mitralklappe. Aorta angusta. Hyperplasie des Waldeyerschen Rachenringes.

Ein über hanfkorngrosser Kalkherd nach Tuberkulose im Mittellappen der rechten Lunge, 2 cm über seiner basalen und knapp unter seiner vorderen Fläche.

Fast vollständige Verkalkung eines kleinerbsengrossen subpleuralen Lymphknotens an der oberen interlobären Fläche des Mittellappens.

Wenn solche Reste des primären Komplexes mit der Dauer ihres Bestandes durch Schrumpfung an Grösse auch abnehmen können, so werden sie in dieser Form doch niemals vollständig verschwinden und deshalb auch in späteren Altersperioden als Nebenbefund noch nachweisbar sein.

Fall 2. Sektionsbefund eines 24 Jahre alten Soldaten vom 1. VII. 1918 (Obduzent: A. Ghon):

Insuffizienz der Aortenklappen und geringe Stenose des Aortenostiums nach rekurrierender Thromboendokarditis mit teilweiser Zerstörung der Klappen, besonders der linken. Geringe Residuen von Endokarditis am Aortenzipfel der Mitralklappe. Reste von Endocarditis parietalis am Septum ventriculorum unterhalb der Aortenklappen.

Ausgedehnte Schwielen im Versorgungsgebiet des Ramus circumflexus der linken Koronararterie, besonders in den Papillarmuskeln. Insuffizienz der Mitralklappe. Hochgradige Dilatation des linken Ventrikels und linken Vorhofes, geringere des rechten Ventrikels. Stauungsorgane und geringer allgemeiner Hydrops. Mehrere kleine frische Infarkte der Milz und eine kleine Infarktnarbe in der rechten Niere. Hämorrhagische Nephritis. Ekchymosen in der Schleimhaut der Nierenbecken und der Harnblase. Verfettung der Leber. Aorta angusta. Doppelniere beiderseits. Offenes Foramen ovale. Zweilappige rechte Lunge mit einer tiefen Kerbe am unteren Rande des Oberlappens und einer seichteren am Unterlappen. Hyperplasie der Follikel in der Milz.

Ein mohnkorngrosser Kalkherd in einer kleinen Schwiele 2 cm unter der lateralen Fläche im unteren Drittel des Unterlappens der rechten Lunge.

Ein kaum mohnkorngrosser Kalkherd in einem interlobären dem rechten Unterlappen regionären bronchopulmonalen Lymphknoten.

Hier handelte es sich anatomisch zweifellos um einen schon alten Prozess, der nur ein ausgeheilter oder latenter tuberkulöser Prozess sein konnte und nach Form und Sitz einem primären Komplex entsprach, wie er der Kindertuberkulose eigentümlich ist. Deshalb machten wir uns wahrscheinlich keines Fehlers schuldig, den Lungenherd mit den Veränderungen in einem seiner regionären Lymphknoten als Rest juveniler Kindertuberkulose angesprochen zu haben.

Fall 3. Sektionsbefund eines 43 Jahre alten Soldaten vom 8. IX. 1918 (Obduzent: G. Pototschnig):

Rekrudeszierende, zum Teil ulzeröse und zystische Kolitis (Dysenterie). Atrophie der Schleimhaut des Ileums und Pigmentierung seines lymphatischen Apparates (Zottenmelanose). Chronischer Magenkatarrh. Obliteration des Wurmfortsatzes. Braune Atrophie des Herzmuskels und der Leber. Atrophie der Milz und der Nieren. Allgemeiner Hydrops. Akute Pharyngitis, Laryngitis, Tracheitis und Bronchitis. Atelektasen der unteren Abschnitte des Unterlappens der rechten Lunge. Atherosklerose der Aorta geringen Grades. Lipoidreiche Nebennieren. Geringe Hypertrophie der Prostata und Trabekelblase leichten Grades. Fibrose des Endokards an der Aortenausflussbahn. Ein falscher Sehnenfaden im linken Ventrikel. Mehrere bis kirschengrosse Adenomknoten, zum Teil mit kolloider Degeneration, und ein erbsengrosser verkalkter Adenomknoten im rechten Schilddrüsenlappen.



Ein erbsengrosser kreidig-kalkiger Herd nach Tuberkulose an der hinteren Fläche des Unterlappens der rechten Lunge.

Verkreidung und Verkalkung eines unteren tracheobronchialen Lymphknotens rechts.

Auch dieser Fall ist ein Beispiel für viele solcher Fälle annähernd gleichen und höheren Alters. Sie sind den pathologischen Anatomen wohl bekannt. Dass es sich dabei um die gleichen Veränderungen handelt wie in den Fällen 2 und 1, kann keinem Zweifel unterliegen: sie sind vollständig gleichartig in ihrem Wesen. Der Annahme, dass der hier gefundene kleine kalkige Herd im rechten Unterlappen und der verkalkte untere tracheobronchiale Lymphknoten schon viele Jahre, ja selbst einige Jahrzehnte alt sein konnten, stand vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus nichts im Wege. Gleiche Befunde lassen sich eben nach den angeführten Beispielen in allen Lebensjahren nachweisen bis herab zum Kindesalter. Die Sicherheit in der Beurteilung solcher Veränderungen bei Leichen höherer Altersstufen erfährt nur dadurch einige Beschränkung, dass es anatomisch unmöglich ist, ihr Alter genau zu bestimmen. Man wird wohl sagen dürfen, dass ein solcher Kalkherd viele Jahre alt sein könne, aber nicht bestimmt, ob er gerade fünf oder zehn Jahre alt sei. Den pathologischen Anatomen sind darin Grenzen gesteckt. Dazu kommt, dass die erste tuberkulöse Infektion wohl für gewöhnlich schon im Kindesalter erfolgt, aber nicht in jedem Fall erfolgen muss. Bei dem Umstande, dass Gelegenheit zur tuberkulösen Infektion heute noch für jeden ein oder das andere Mal gegeben ist, wird es verständlich, dass solche Menschen, die aus irgend einem Grunde der tuberkulösen ersten Infektion im Kindesalter entgangen sind, später einmal Gelegenheit finden, sich anzustecken. Diese Annahme steht in keinem Widerspruch zur geltenden Anschauung über die Häufigkeit der ersten Infektion im Kindesalter.

Fall 4. Sektionsbefund eines 42 Jahre alten Mannes vom 3. III. 1918 (Obduzent: Dora Biehal):

Multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Pseudomembranöse Urethritis; hämorragisch-pseudomembranöse Zystitis; hämorrhagische Ureteritis links und hämorrhagisch-pseudomembranöse Pyelitis links. Zwei bohnengrosse ältere Abszesse in der linken Niere und umschriebene adhäsive Peri- und Paranephritis links. Diffuse katarrhalische Bronchitis und teilweise konfluierte Lobulärpneumonie in beiden Unterlappen, besonders im rechten. Weicher Milztumor. Melanose der Follikel im Dickdarm, besonders im. Rektum. Knotige Struma mit regressiven Veränderungen. Abnorme Kerbung des linken Oberlappens. Dekubitus am Kreuzbein und an beiden Trochanteren.

Ein erbsengrosser käsiger tuberkulöser Herd an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des rechten Oberlappens, 1 cm unter seiner vorderen Fläche, mit zahlreichen kleinsten grauen, teilweise gruppierten Tuberkeln im Bereiche eines keilförmigen Gebietes vom Herde zur Oberfläche: die zentrale Partie des käsigen Herdes ist ausschälbar; die dadurch entstandene Höhle entspricht dem Lumen eines grösseren Bronchus, dessen Wand hier verkäst ist; die kleinen Tuberkel innerhalb des keilförmigen Bezirkes über dem Herd liegen im peripheren Verzweigungsgebiet des veränderten Bronchus.

Zum Teil verkäste Konglomerattuberkel vorwiegend in der Peripherie der bis haselnussgrossen oberen tracheobronchialen Lymphknoten und der unteren paratrachealen rechts. Konglomerattuberkel in einem fast bohnengrossen unteren tracheobronchealen Lymphknoten der hinteren Verbindungkette zu den oberen tracheo-



bronchialen Lymphknoten links: die linken oberen tracheobronchialen Lymphknoten frei, ebenso alle übrigen bronchopulmonalen und intrapulmonalen Lymphknoten beider Seiten, sowie die im Ligamentum pulmonale beiderseits.

Konglomerattuberkel mit teilweiser Verkäsung in den bis bohnengrossen Lymphknoten des Anonymawinkels und Konglomerattuberkel ohne Verkäsung in einem rechten supraklavikularen Lymphknoten knapp vor dem Venenwinkel: die vordern und hintern mediastinalen Lymphknoten frei von Tuberkulose, ebenso die linken paratrachealen und supraklavikularen und alle Halslymphknoten.

Einige miliare Tuberkel und Konglomerattuberkel in zwei überbohnengrossen anthrakotischen epigastrischen Lymphknoten an der hinteren Fläche des Magens knapp unter der Kardia: die peripankreatischen, portalen, lienalen und paraortalen Lymphknoten frei von Tuberkulose, ebenso alle übrigen abdominalen und peripheren Lymphknoten.

Auch alle andern Organe frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen. Die Lungenspitzen vollkommen frei und gleichmässig lufthaltig.

Histologisch zeigten die in Stufenserie untersuchten Teile des käsigen Lungenherdes den typischen Befund einer käsigen Bronchitis und Peribronchitis mit käsiger Pneumonie der Umgebung.

Dass in diesem Falle die tuberkulösen Veränderungen in den affizierten Lymphknoten einschliesslich der zwei knapp unter der Kardia gelegenen genetisch nur lymphogene sein konnten, war klar. Die Topographie der veränderten Lymphknoten schloss eine andere Genese vollkommen aus. Sie wiesen alle auf den Herd im rechten Oberlappen als Quelle ihrer Veränderungen hin. Andere tuberkulöse Veränderungen fehlten, vor allem war auch nirgends sonst im Körper ein Herd nachweisbar, der älter gewesen wäre als der im rechten Oberlappen. Er war der primäre Lungenherd, der in diesem Falle die Form der sogenannten initialen tuberkulösen Bronchitis im Sinne von Birch-Hirchfeld zeigte. Mit den Veränderungen im regionären Lymphknotengebiete entsprach er in jeder Hinsicht dem primären Komplex bei der Kindertuberkulose. Besonders bemerkenswert wäre, dass in diesem Falle der primäre Herd nicht in der Lungenspitze sass, sondern an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel. Es unterlag keinem Zweifel, dass die Veränderungen der Tuberkulose schon längere Zeit bestanden, sicher mehrere Wochen lang, möglicherweise auch länger, keinesfalls nach dem anatomischen Aussehen aber Jahre lang, geschweige denn Jahrzehnte lang. Die tuberkulöse Infektion wurde demnach erst spät erworben, sie war eine initiale Spätform, Der Mann war Förster von Beruf, lag aber lange Zeit wegen seiner multiplen Sklerose in der psychiatrischen Klinik (Irrenanstalt). Dort erwarb er erst die Tuberkulose, die bei der Sektion als Nebenbefund nachgewiesen wurde; sie hatte sich klinisch noch nicht bemerkbar gemacht.

Einen gleichfalls einwandfreien erst nach der Pubertät erworbenen Fall von Tuberkulose mit dem typischen Bild des primären Komplexes wie bei der Kindertuberkulose haben wir vor kurzer Zeit mitgeteilt. Der Fall betraf einen 26 Jahre alten Mann, — er war also jünger als Fall 4, — mit einem haselnussgrossen primären Herd im linken Unterlappen und gleichartiger tuberkulöser Lymphadenitis der regionären bronchopulmonalen und tracheobronchialen Lymphknoten. Auch in diesem Falle waren die Lungenspitzen vollkommen frei von Veränderungen.



Wie bei den meisten Fällen von Kindertuberkulose hatten der hier beschriebene und der eben erwähnte Fall bei dem 26jährigen Manne mit initialer Spätform nur je einen Herd, der als primärer Lungenherd in Betracht kam. Viel seltener findet man bei den Kindern Fälle mit zwei Herden und noch seltener Fälle mit mehr als zwei Herden, die entweder tatsächlich als gleichzeitig entstandene primäre Lungenherde anzusehen sind oder als Herde, die kurz nacheinander entstanden waren, wobei dann die Frage offen gelassen werden muss, ob es sich um eine endogene oder exogene Reinfektion im Sinne einer Superinfektion gehandelt hat. Ein solcher Fall initialer Spätinfektion kam uns vor einiger Zeit bei einem Erwachsenen unter.

Fall 5. Sektionsbefund eines 34 Jahre alten Kriegsgefangenen vom 27. II. 1918 (Obduzent: G. Pototschnig):

Ein bohnengrosser käsiger zentral erweichter tuberkulöser Herd im Mittellappen der rechten Lunge, nahe der unteren interlobären Fläche und knapp hinter dem unteren Rande, mit dicht gelagerten, zum Teil verkästen und konfluierten miliaren Tuberkeln in seiner Umgebung und mit umschriebener tuberkulöser Pleuritis der vorderen und der unteren interlobären Fläche.

Käsige Tuberkulose eines hanfkorngrossen intrapulmonalen Lymphknotens in der Nähe des Herdes und umschriebene käsige Tuberkulose mehrerer bis erbsengrosser interlobulärer bronchopulmonaler Lymphknoten rechts.

Umschriebene käsige Tuberkulose mit Erweichung neben verkästen miliaren Tuberkeln in den bis haselnussgrossen unteren und oberen tracheobronchialen und in den unteren paratrachealen Lymphknoten rechts.

Graue miliare Tuberkel in den bis erbsengrossen oberen paratrachealen Lymphknoten rechts und in den gleichgrossen Lymphknoten im Anonymawinkel.

Ein kirschkerngrosser käsiger, zentral erweichter tuberkulöser subpleuraler Herd in der vorderen Fläche der Lingula des linken Oberlappens mit zahlreichen verkästen miliaren Tuberkeln in seiner Umgebung.

Käsige Tuberkulose eines über hanfkorngrossen intrapulmonalen Lymphknotens im linken Oberlappen nahe dem Lungenhilus und käsige Tuberkulose mit Erweichung neben verkästen und nicht verkästen miliaren Tuberkeln in den bis nussgrossen interlobären bronchopulmonalen Lymphknoten links.

Umschriebene käsige Tuberkulose mit Erweichung und miliare Tuberkel in den bis haselnussgrossen unteren und bis erbsengrossen oberen tracheobronchialen sowie in den bis erbsengrossen unteren paratrachealen Lymphknoten links.

Umschriebene käsige Tuberkulose mit Erweichung und Konglomerattuberkel in einem über bohnengrossen vorderen mediastinalen Lymphknoten und graue miliare Tuberkel in einem zweiten gleichnamigen Lymphknoten.

Einzelne kleinste graue Tuberkel im Oberlappen beider Lungen. Ein hirsekorngrosser käsiger Tuberkel in der Milz, ein hirsekorngrosser grauer Tuberkel in der rechten Niere und ein mohnkorngrosser grauer Tuberkel in der Leber (makroskopische Schnittserie). Akute tuberkulöse Meningitis der Basis mit akutem innerem Hydrozephalus.

Chronischer Katarrh des Magens. Narben in den Tonsillen. Doppelnieren.

Makroskopisch frei von Tuberkulose: die oberen paratrachealen Lymphknoten links sowie die supraklavikularen und die im Venenwinkel beiderseits; die zervikalen und submaxillaren Lymphknoten mit den Halsorganen; die axillaren und inguinalen Lymphknoten sowie alle Lymphknoten der Bauchhöhle; der ganze Darmtrakt und das Genitale; Pankreas und Nebennieren.

Der kleine Unterschied in der Grösse der beiden Lungenherde konnte zur Entscheidung der Frage, ob es sich um koordinierte oder um subordinierte Lungenherde handelte, nicht in Betracht kommen. Die Frage ist hier übrigens nebensächlich. Sonst waren die Herde

vollkommen gleich und von beiden liess sich die Ausbreitung der tuberkulösen Infektion im regionären lymphogenen Abflussgebiete bis in die paratrachealen Lymphknoten und die im Anonymawinkel von Gruppe zu Gruppe in gleicher Deutlichkeit verfolgen. Die Lungenherde waren also sicher älter als die Veränderungen im lymphogenen Abflussgebiete und diese älter als die hämatogen entstandenen Veränderungen der Leptomeninx, der Nieren, der Leber und der Milz. Wie lange die beiden Lungenherde schon bestanden, konnte mit Sicherheit nicht entschieden werden; doch konnte man zweifellos ausschliessen, dass sie schon jahrelang bestanden oder in ihrer Dauer gar bis in die Kindheit zurück reichten. Die tuberkulöse Infektion war also auch im Falle 5 eine initiale Spätinfektion und entsprach im anatomischen Bilde vollkommen den initialen Infektionen im Kindesalter. Und auch hier waren die Lungenspitzen frei von Veränderungen.

Dass die initialen tuberkulösen Spätinfektionen auch im anatomischen Verlaufe des Prozesses den initialen Kinderinfektionen gleichen, soll die folgende Beobachtung zeigen.

Fall 6. Sektionsbefund eines 23 Jahre alten Mannes vom 11. II. 1918 (Obduzenten: M. Frank und A. Ghon):

Kruppöse Pneumonie im Stadium der grauen Hepatisation des Mittellappens der rechten Lunge und der angrenzenden Teile des Oberlappens. Einige konfluierte lobulärpneumonische Herde im rechten Unterlappen. Interlobäre fibrinöse Pleuritis rechts. Akute eiterige Meningitis der Konvexität und Basis. Weicher Milztumor. Rekurrierende pseudomembranöse Kolitis (Dysenterie). Degeneration des Herzmuskels, der Leber und der Nieren.

Ein erbsengrosser schwieliger Herd mit zentraler Verkäsung im Oberlappen der linken Lunge an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel und fingerbreit unter seiner medialen Fläche mit umschriebener adhäsiver Pleuritis an der vorderen Fläche der Lingula.

Partielle Verkäsung, zum Teil mit Erweichung der dem linken Oberlappen regionären bronchopulmonalen Lymphknoten und einiger oberer medialer tracheobronchialer links.

Umschriebene Verkäsung mit teilweiser Schrumpfung der oberen lateralen tracheobronchialen Lymphknoten links.

Einzelne kleinste graue Tuberkel in einigen Lymphknoten im Teilungswinkel der Trachea und einzelne mohnkorngrosse käsige Tuberkel in einigen unteren paratrachealen Lymphknoten links und in einigen Lymphknoten des Anonymawinkels.

Alle anderen Lymphknoten und Organe frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen.

Nach dem anatomischen Bilde war der tuberkulöse Prozess im Falle 6, der bei der Sektion als Nebenbefund erhoben wurde, entschieden älter als in den Fällen 4 und 5, da er im primären Lungenherde und in einigen regionären Lymphknoten schon Zeichen von narbiger Ausheilung zeigte, was bei den Fällen 4 und 5 fehlte. Die Ausheilungsveränderungen waren aber sicher noch keine sehr alten und widersprachen der Annahme einer initialen Kindertuberkulose. Die Tuberkulose war wahrscheinlich erst nach dem Pubertätsalter entstanden, kaum im frühen Kindesalter. Die Lungenspitzen waren wieder frei von Veränderungen.

Gegen die Annahme, dass auch initiale Spätformen im anatomischen Sinne ausheilen können, liegt ein berechtigter Einwand nicht



vor. Je früher im Alter nach der Pubertät die Tuberkulose als initiale Spätinfektion erworben wurde und je schneller und vollständiger sie dabei anatomisch ausheilte, um so schwieriger muss es werden, sie von der initialen Kindertuberkulose zu unterscheiden. Vom rein anatomischen Standpunkte aus wäre man also nicht oder kaum berechtigt, ausgeheilte oder latente Reste eines primären Komplexes, die in späteren Lebensperioden gefunden wurden, als Reste einer juvenilen Infektion mit Sicherheit anzusprechen. Ein Befund gleicht darin dem anderen. Wechselnd ist nur der Sitz des primären Herdes und dementsprechend auch der Sitz der Veränderungen in den Lymphknoten, deren gesetzmässige Abhängigkeit voneinander aber immer erkennbar bleibt.

Nur unsere Erfahrungen aus dem klinischen und anatomischen Tatsachenmateriale sind es, die uns erlauben, solche Befunde beim Erwachsenen so gut wie immer, sicher aber in ihrer überwiegenden Mehrzahl als Reste einer tuberkulösen Kindheitsinfektion auslegen zu dürfen. Was wir durch die Untersuchungen von F. Hamburger über die Häufigkeit der ersten Infektion im Kindesalter erfahren haben, ist eine gesicherte Tatsache und wird pathologisch anatomisch eben durch die Seltenheit einwandfreier initialer Spätinfektionen bestätigt. Und diese Erfahrungen gleichen unser derzeitiges Unvermögen aus, das Alter eines ausgeheilten oder latenten primären Komplexes mit regressiven Veränderungen pathologisch anatomisch genau einschätzen zu können. Ob sich darin später etwas ändern wird, ist heute zu sagen nicht möglich.

Zahlenmässige Angaben über die Häufigkeit solcher Reste juveniler Tuberkuloseinfektion beim Erwachsenen zu bringen, sind wir derzeit nicht in der Lage, da es uns bisher an der Möglichkeit fehlte, das verfügbare Sektionsmaterial systematisch und so zu untersuchen, wie es für die Beantwortung dieser Frage erforderlich wäre. Denn der Nachweis solcher Herde gelingt nicht immer gleich leicht. Doch können wir bestimmt sagen, dass die Zahl der positiven Befunde eine verhältnismässig grosse ist und dass wir um so mehr finden, je eingehender und genauer darauf untersucht wird. Massgebend ist dabei vor allem die Technik der Untersuchung und die Tatsache, dass die Veränderungen in den Lymphknoten im allgemeinen eher und leichter nachweisbar sind als der primäre Lungenherd. Dort muss also die Untersuchung zuerst beginnen, wobei die anatomischen Gesetze über die Topographie der den Lungen regionären Lymphknoten zu berücksichtigen sind. Der eine von uns hat über diese Methode an anderer Stelle gelegentlich seiner Mitteilungen über den primären Lungenherd berichtet.

Ob es nur ein Zufall war, dass wir in den Fällen mit initialer Spätinfektion, die wir hier mitgeteilt haben, die Lungenspitzen frei von Veränderungen fanden, dass vielmehr auch in diesen Fällen der Sitz des primären Herdes nicht dort lag, sondern in anderen Lungenabschnitten und dabei so wechselte wie bei den Fällen von initialer Kindheitsinfektion, diese Frage müssen wir offen lassen: nicht sowohl deshalb, weil die wenigen einwandfreien Fälle, die wir vorweisen können, nicht hinreichen, um sie zu beantworten, als vielmehr deshalb,



weil die hier angeführten Fälle nicht auf die Verhältnisse der oberen Thoraxapertur im Sinne von Hart untersucht wurden. Schon aus diesem Grunde können sie auch keinen Widerspruch bilden zur Lehre von Hart.

Es gibt also Fälle von initialer tuberkulöser Spätinfektion beim Erwachsenen, die pathologisch anatomisch im primären Komplex das gleiche Bild zeigen wie die Fälle primärer Lungeninfektion bei der Tuberkulose der Kinder. Sie sind aber ungleich seltener als diese. Die beim Erwachsenen ziemlich oft nachweisbaren Veränderungen von ausgeheiltem oder latentem primärem tuberkulösem Komplex sind deshalb in ihrer Mehrzahl als Reste juveniler Tuberkuloseinfektion anzusehen.

Wiederholt wurde von namhaften Autoren festgestellt, dass auch in verkreideten und verkalkten tuberkulösen Herden der Lunge und der Lymphknoten beim Menschen und Tiere virulente Tuberkelbazillen nachweisbar sein können. Die anatomisch anscheinend ausgeheilten Herde waren in Wirklichkeit nur latente Herde und dadurch geeignet, zu irgend einer Zeit unter Umständen eine neue Infektion zu veranlassen. Man spricht dann von endogener Reinfektion. Doch wird bei der Tuberkulose der Begriff der endogenen Reinfektion nicht allein auf diese Form beschränkt. Nach Orth versteht man heute bei der Tuberkulose unter endogener Reinfektion jede neue Infektion eines schon tuberkulösen Individuums durch Tuberkelbazillen, die im Körper schon vorhanden waren. Ihr wird die exogene Reinfektion gegenüber gestellt, worunter nach Orth eine neue Infektion eines schon tuberkulösen Individuums durch neuen Import von Tuberkelbazillen aus der Aussenwelt verstanden wird. Bei der exogenen Reinfektion handle es sich also um eine Neuerkrankung, wo zwar der gleiche Bazillenstamm in Frage kommen kann wie bei der ersten Infektion, jedoch nie dessen direkte Nachkommen, die aber auch durch einen anderen Stamm der gleichen Art oder sogar durch eine andere Tuberkelbazillenart hervorgerufen werden kann; bei der endogenen Reinfektion dagegen handle es sich um eine Verschlimmerung der schon bestehenden Krankheit, wobei die Reinfektion durch die direkten Nachkommen der Erreger, die auch zur ersten Infektion geführt haben, bewirkt wird. Hier bestehe demnach nach Orth ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen den krankhaften Organveränderungen der ersten und zweiten Infektion, der dort fehle.

Der Begriff der Reinfektion ist demnach bei der Tuberkulose ein anderer als beispielsweise bei der Lues: er ist dort weiter gesteckt als hier. Bei der Lues wird von endogener Reinfektion überhaupt nicht gesprochen. Hier ist die Reinfektion immer eine exogene und dann gegeben, wenn eine zweite syphilitische Infektion in einem Organismus erfolgt, der vor kürzerer oder längerer Zeit eine Infektion schon durchgemacht hat, davon aber Erscheinungen nicht mehr zeigt. Ihr wird die Superinfektion gegenübergestellt, bei der es sich um



eine zweite exogene syphilitische Infektion in einem Organismus handelt, der sich in einem der drei Stadien seiner ersten Infektion befindet.

Was man bei der Tuberkulose als endogene Reinfektion bezeichnet, entspricht dem, was sonst Rezidiv und auch Metastase genannt wird. Die endogene Reinfektion kann sich also nur an eine noch bestehende Tuberkulose anschliessen, gleichgültig, ob diese effektiv oder latent, manifest oder okkult ist, aber nie an eine tatsächlich vollkommen ausgeheilte Tuberkulose. Mit anderen Worten: die endogene Reinfektion beweist, dass noch lebensfähiges tuberkulöses Virus im Körper vorhanden war. Die exogene Reinfektion hingegen setzt nicht voraus, dass die im Körper vorhandenen Veränderungen von einer früheren Infektion noch lebensfähiges Virus enthalten oder nicht. Sie kann daher das eine Mal zu einer effektiven oder latenten Tuberkulose hinzutreten im Sinne einer Superinfektion, ein andermal aber eine neue Infektion bei einem Individuum verursachen, dessen erste Infektion nicht nur klinisch und anatomisch, sondern auch biologisch ausgeheilt ist.

So klar demnach der Unterschied zwischen endogener und exogener Reinfektion bei der Tuberkulose theoretisch ist, so schwierig kann es in gegebenen Fällen sein, die Frage darüber sicher zu entscheiden, vor allem, wenn es sich um die Frage einer exogenen Reinfektion handelt. Besonders eingehend und kritisch hat in letzter Zeit Orth dazu Stellung genommen und dabei gezeigt, wie wichtig gerade diese Frage für das Problem der Lungenschwindsucht sei.

Nach diesen Erörterungen ist es verständlich, dass die endogene Reinfektion bei der Tuberkulose ungemein häufig vorkommt und als solche vielfach anatomisch keine diagnostischen Schwierigkeiten bereitet, zumal wenn es sich genetisch um lymphogene oder hämatogene tuberkulöse Veränderungen handelt. Sie in allen ihren verschiedenen Formen zu besprechen, liegt nicht in unserer Absicht, um so weniger als nicht allen ihren Formen die gleiche Bedeutung zukommt. Hier möchten wir vielmehr mit einigen Beispielen auf jene Formen der endogenen Reinfektion hinweisen, die mit dem primären Komplex bei primärer tuberkulöser Lungeninfektion im Zusammenhange stehen. Pathologisch anatomisch sind natürlich diese Formen bekannt, doch scheint es uns, als ob sie bisher nicht die Würdigung erfahren haben, die ihnen nach unserer Ansicht gebührt, in Sonderheit wenn die endogene Reinfektion bei diesen Fällen ihren Ausgang von den Veränderungen der oder eines der Lymphknoten im primären Komplex genommen hat. Wir haben die von schon tuberkulös veränderten Lymphknoten ausgegangene Reinfektion als endogene lymphoglanduläre Reinfektion bezeichnet.

Fall 7. Sektionsbefund eines 24 Jahre alten Soldaten vom 18. II. 1918 (Obduzent: G. Pototschnig):

Ein ungefähr mohnkorngrosser schwielig kalkiger Herd nach Tuberkulose im oberen Anteil des Unterlappens der rechten Lunge 2 cm unterhalb seiner hinteren Fläche.

Ein über hanfkorngrosser kalkiger Herd in einem haselnussgrossen unteren lateralen tracheobronchialen Lymphknoten rechts mit einigen frischen miliaren und Konglomerattuberkeln in seiner Umgebung.



Frische miliare und Konglomerattuberkel in den bis haselnussgrossen unteren medialen tracheobronchialen Lymphknoten rechts und eine erbsengrosse Schwiele im oberen Pol eines Lymphknotens dieser Gruppe.

Frische miliare und Konglomerattuberkel in den bis bohnengrossen oberen tracheobronchialen Lymphknoten rechts.

Frische miliare Tuberkel in den bis kleinbohnengrossen paratrachealen Lymphknoten rechts und in den bis bohnengrossen Lymphknoten des Anonymawinkels.

Ausser dem kleinen Kalkherd im linken Unterlappen sind beide Lungen frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen.

Makroskopisch frei von Tuberkulose sind weiters: die bronchopulmonalen Lymphknoten rechts; die bronchopulmonalen, unteren und oberen tracheobronchialen und die paratrachealen Lymphknoten links; die supraklavikularen Lymphknoten beiderseits und die in beiden Venenwinkeln; die zervikalen Lymphknoten; alle anderen Lymphknotengruppen des Körpers und alle anderen Organe.

Schusskanal mit organisierter Wand im Mittellappen der rechten Lunge. Eingeheiltes erbsengrosses Geschossstück in der Wand des rechten Vorhofs.

Schwartige adhäsive Pleuritis rechts und abgesackte interlobäre eitrige Pleuritis zwischen Mittel- und Unterlappen der rechten Lunge. Umschriebene eitrige Pleuritis links.

Ekchymosen der linken Pleura visceralis und des Perikards an seiner Innenfläche. Diffuse katarrhalische eitrige Bronchitis. Degeneration des Herzmuskels und der Leber. Hyperämie der Nieren. Chronischer Katarrh des Magens.

Follikelmilz mit abnormer Lappung. Hyperplasie der Tonsillen, der Follikel am Zungengrund und im Rachen, sowie der Follikel im Dünndarm. Mehrere bis kirschkerngrosse Adenomknoten der Schilddrüse, zum Teil mit kolloider Degeneration.

In der vorderen Achsellinie der rechten Brustwand zwischen 4. und 5. Rippe eine teilweise granulierende Operationswunde nach Resektion der 5. Rippe in einer Ausdehnung von 5 cm. In der Skapularlinie rechts in der Höhe der 7. Rippe eine unregelmässige Schusswunde von 3:3 cm mit epithelisierten Rändern, worin die vom Periost entblösste und an ihrem unteren Rande zersplitterte 7. Rippe sichtbar ist. Im Bereiche der beiden Wunden die rechte Lunge durch feste bis 1 cm dicke Schwarten mit der Thoraxwand verwachsen. Durch die vordere Schwarte führt von der Operationswunde ein Drainrohr, aus dem dicker grünlicher Eiter heraussickert, in eine 7 cm lange Fistel zwischen Mittel- und Unterlappen, die für einen Finger durchgängig ist und durch die Pleuraschwarten nach hinten aussen zieht, um blind in der Schwarte über der hinteren Brustwunde zu endigen.

1 cm hinter dem Fisteleingang zweigt ein etwas engerer Kanal ab, der durch den Mittellappen der rechten Lunge schräg nach oben hinten und medialwärts zieht und im Bereiche des rechten Lungenhilus blind endigt, wo die Vena cava inferior und der Herzbeutel durch eine strangförmige Schwiele fixiert sind.

In der Wand des rechten Vorhofes knapp über der Mündung der Vena cava inferior ein erbsengrosses rundliches rauhes Geschossstück, lumenwärts von einer fast durchsichtigen Membran bedeckt.

Im Exsudat der abgesackten Pleuritis: reichlich und ausschliesslich Gram-positive Kokken in Haufen vom Typus des Staphylococcus pyogenes.

Im Exsudat der Bronchitis: ziemlich reichlich und anscheinend ausschliesslich Gram-positive Kokken zu zweit von Lanzettform.

Histologischer Befund:

1. Primärer Lungenherd: zentral käsiger Herd mit staubförmiger Verkalkung und peripherer, teilweise hyalinisierter Schwiele.

2. Rechter unterer lateraler tracheobronchialer Lymphknoten mit Kalkherd: der Schwiele um den Kalkherd aufsitzend und in ihrer nächsten Umgebung innerhalb teilweise hyaliner Massen unscharf begrenzte Epitheloid-Riesenzellentuberkel.



3. Rechter unterer medialer tracheobronchialer Lymphknoten mit Schwiele: im indurierten Gewebe einige unscharf begrenzte Konglomerattuberkel aus epitheloiden Zellen und Riesenzellen mit Verkäsung.

4. Ein bronchopulmonaler Lymphknoten links: frei von Tuberkulose.

5. Ein unterer tracheobronchialer Lymphknoten links: frei von Tuberkulose.

6. Lateraler cervikaler Lymphnoten links: frei von Tuberkulose.

Epikrise: Der tuberkulöse Prozess, der in dem Falle einen Nebenbefund bildete, beschränkte sich auf die rechte Lunge und ihr lymphogenes Abflussgebiet bis zu den Lymphknoten im Anonymawinkel. Sonst waren anatomisch nirgends Veränderungen von Tuberkulose nachweisbar. Die nachgewiesenen tuberkulösen Veränderungen waren junge und alte. Die jungen Veränderungen fanden sich nur in den Lymphknoten, und ihre genetischen Beziehungen zueinander waren eindeutig lymphogene: sie hatten sich in der Richtung des Lymphstromes und anatomisch gesetzmässig ausgebildet. Zu den alten Veränderungen gehörte der mohnkorngrosse Kalkherd mit schwieliger Umgebung im Unterlappen der rechten Lunge, der kleine Kalkherd in einem unteren lateralen tracheobronchialen Lymphknoten rechts und die erbsengrosse Schwiele in einem gleichnamigen medialen Lymphknoten der gleichen Gruppe. Sie waren anatomisch Ausheilungsstadien eines tuberkulösen Prozesses und entsprachen dem Primärherde mit den Veränderungen im regionären Lymphknotengebiet.

Während der Lungenherd weder makroskopisch noch histologisch andere als die anatomisch erkennbaren Veränderungen zeigte, fanden sich in den beiden Lymphknoten neben den alten Veränderungen noch frische in Form miliarer Tuberkel und Konglomerattuberkel, die nach dem histologischen Befunde zueinander in engster Beziehung standen.

Unter Berücksichtigung aller dieser Tatsachen konnte der frische tuberkulöse Prozess nur von den beiden unteren tracheobronchialen Lymphknoten ausgegangen sein, deren alte Herde latente tuberkulöse Herde waren. Ob auch der Lungenherd noch latent war, musste offen bleiben, doch stand er selbst sicher in keiner Beziehung zum frischen tuberkulösen Prozess.

Welches Alter der primäre Komplex hatte, wann also die erste Infektion erfolgt war, darüber sichere Auskunft zu geben, war unmöglich, doch widersprach nichts der Annahme einer Infektion im Kindesalter. Ihr folgte nach einem Stadium augenscheinlich langer Latenz eine Reinfektion, die als endogene lymphoglanduläre anzusehen war. Auch die Reinfektion blieb auf das regionäre Lymphknotengebiet beschränkt.

Über die Ursache der Reinfektion konnten nur Vermutungen gehegt werden. Es erschien nicht unmöglich, dass das Trauma den Anlass gab, wodurch das Virus in den beiden latenten Lymphknotenherden wieder frei wurde, zumal die Richtung des Schusskanals durch den Mittellappen der rechten Lunge zum Lungenhilus führte, und die unteren tracheobronchialen Lymphknoten, von denen die Reinfektion ausging, zweifellos der durch den Schuss verursachten Drucksteigerung ausgesetzt waren.



Fall 8. Sektionsbefund einer 34 Jahre alten Frau vom 25. VI. 1918 (Obduzent: G. Pototschnig):

Ein kleinerbsengrosser subpleuraler Kalkherd an der hinteren Fläche des rechten Unterlappens, 7 cm. über der Basis, mit Einziehung der Oberfläche.

Drei mohnkorngrosse Kalkherde in einem haselnussgrossen interlobären bronchopulmonalen Lymphknoten rechts.

Vollständige Verkalkung eines erbsengrossen unteren tracheobronchialen lateralen Lymphknotens rechts.

Fünf bis hanfkorngrosse Kalkherde in den zentralen Partien und im kaudalen Pol eines fast dattelgrossen unteren medialen tracheobronchialen Lymphknotens mit käsigen Konglomerattuberkeln in ihrer nächsten Umgebung und ein kleinerbsengrosser käsiger Herd nahe dem kaudalen Pol des gleichen Lymphknotens. Konglomerattuberkel im kaudalen Pol eines über bohnengrossen oberen tracheobronchialen Lymphknotens rechts.

Miliare Tuberkel in einigen bis erbsengrossen unteren paratrachealen Lymphknoten der rechten Seite.

Alle übrigen Organe und Lymphknoten frei von Tuberkulose oder darauf verdächtigen Veränderungen.

Ein über gänseeigrosses, zum Teil verkalktes Endotheliom der Dura im unteren Anteile des linken Scheitelbeins mit Verdrängung und Kompression der linken Hemisphäre. Hyperostose des Scheitelbeins und der Schädelschuppe im Bereich des Tumors.

Chronischer Katarrh des Magens und Hyperplasie der Schleimhaut. Hyperplasie der Tonsillen und der Follikel am Zungengrund, im Rachen und im Darm. Ein kirschengrosses subseröses Myom des Uterus. Eine bohnengrosse Ovarialzyste links. Mehrere bis hanfkorngrosse Serosaepithelzysten an beiden Ovarien und Tuben. 12 cm langer Wurmfortsatz. Vereinzelte lobulärpneumonische Herde in beiden Unterlappen.

Histologischer Befund:

Schnitte aus den nicht verkalkten Stellen des unteren medialen tracheobronchialen Lymphknotens zeigten käsig schwielige Herde mit zahlreichen Epitheloid-Riesenzellentuberkeln in ihrer Peripherie und nächsten Umgebung.

In den veränderten oberen tracheobronchialen Lymphknoten rechts waren die unscharf begrenzten käsigen Herde ohne schwielige Peripherie.

Epikrise: Der Fall glich anatomisch fast vollständig dem Falle 7. Auch hier handelte es sich um eine endogene lymphoglanduläre Reinfektion, die von einem unteren tracheobronchialen Lymphknoten ausgegangen war und sich in der Richtung des Lymphstromes über die obere tracheobronchiale Gruppe bis zu den paratrachealen Lymphknoten der gleichen Seite fortgesetzt hatte. Der primäre Lungenherd und die Veränderungen seines Abflussgebietes erschienen anatomisch ausgeheilt. Von ihnen war der anatomisch nachgewiesene progrediente tuberkulöse Prozess nicht ausgegangen. Da eine neue exogene Infektion nach dem Sektionsbefunde ausgeschlossen werden konnte, kam für die endogene Reinfektion nur der mediale untere tracheobronchiale Lymphknoten in Betracht, was auch der histologische Befund bestätigte. Der Befund wurde auch in diesem Falle als Nebenbefund erhoben. Sitz und Aussehen des primären Komplexes, der demnach, obwohl vollkommen verkalkt, nur ein latenter Prozess war, sprachen für eine initiale Kindheitsinfektion.

Eine Ursache für die endogene lymphoglanduläre Reinfektion war aus dem pathologisch-anatomischen Befunde nicht ersichtlich; sie war also eine spontane, wenngleich selbstverständlich nicht aus-

geschlossen werden konnte, dass eine nicht bekannt gewordene Schädigung sie ausgelöst hatte.

Fall 9. Sektionsbefund einer 40 Jahre alten Frau vom 30. VII. 1918 (Obduzent: G. Pototschnig):

Ein kleinerbsengrosser Kalkherd nach Tuberkulose im unteren medialen Rand des Mittellappens der rechten Lunge nahe dem Hilus.

Ein stecknadelkopfgrosser Kalkherd in einem kleinbohnengrossen intrapulmonalen Lymphknoten des Mittellappens der rechten Lunge.

Mehrere kleinste Kalkherde in zwei bohnengrossen interlobären bronchopulmonalen Lymphknoten rechts.

Ein erbsengrosser Kalkherd in einem bohnengrossen unteren lateralen tracheobronchialen Lymphknoten rechts.

Mehrere kleinste Kalkherde und ein unscharf begrenzter erbsengrosser grauweisslicher Herd in einem unteren medialen tracheobronchialen Lymphknoten rechts.

Teils vollständige, teils partielle Verkalkung einiger bis erbsengrosser bronchopulmonaler Lymphknoten an der vorderen Fläche des rechten Lungenhilus. Partielle Verkalkung mit unscharfen grauweisslichen Herden in einigen haselnussgrossen Lymphknoten der gleichen Gruppe.

Mehrere bis hanfkorngrosse Kalkherde in den bis bohnengrossen oberen tracheobronchialen Lymphknoten rechts. Zwei mohnkorngrosse kreidige Herde neben Konglomerattuberkeln in einem bohnengrossen gleichnamigen Lymphknoten.

Mehrere kleinste und vereinzelte mohnkorngrosse bis hanfkorngrosse kreidige Herde neben Konglomerattuberkeln in den paratrachealen Lymphknoten der rechten Seite.

Je ein hanfkorngrosser kreidig kalkiger Herd im oberen und unteren Pol eines haselnussgrossen oberen medialen zervikalen Lymphknotens der linken Seite mit verkästen bis kleinhanfkorngrossen Konglomerattuberkeln in der nächsten Umgebung der Kalkherde.

Alte Angina lacunaris mit Schwielen beiderseits.

Andere tuberkulöse Veränderungen sonst nirgends nachweisbar.

Akute myeloische Leukämie mit geringem Milztumor, graurotem Knochenmark, mässiger Hyperplasie der zervikalen, axillaren, paraaortalen sowie inneren und äusseren inguinalen Lymphknoten.

Knotige Struma mit leukämischen Infiltraten in einigen Adenomknoten. Verfettung des Herzmuskels mit Dilatation des linken Ventrikels. Geringgradige Atherosklerose der Aorta. Residuen von Endokarditis an der Mitralklappe und den Aortenklappen. Chronische Gastritis. Chronische Cholezystitis mit einem haselnussgrossen Cholesterinstein. Obliteration des Wurmfortsatzes in seinem mittleren und distalen Drittel. Melanose des Colon ascendens und Pigmentierung der Follikel im übrigen Dickdarm. Frisches Hämatom in einer pflaumengrossen Ovarialzyste rechts. Makulöse Kolpitis.

Histologischer Befund:

1. Unterer medialer tracheobronchialer Lymphknoten rechts mit den Kalkherden und dem verdächtigen grauweisslichen Herd: in der hyalinen Schwiele um die Kalkmassen zahlreiche miliare Tuberkel und vereinzelte Konglomerattuberkel mit Verkäsung.

2. Bronchopulmonaler Lymphknoten rechts mit partieller Verkalkung und grauweisslichen verdächtigen Herden: in der Umgebung des Kalkherdes hyalines Gewebe mit reichlichen miliaren Tuberkeln.

3. Medialer zervikaler Lymphknoten links: neben den Kalkherden käsige Konglomerattuberkel und miliare Tuberkel; im Gewebe zwischen den frischen Tuberkeln zahlreiche kleinste Kalkherde.

4. Linke Tonsille (Stufenserie): in den mittleren Partien der Tonsille eine durchgehende ausgedehnte Schwiele mit fibrösen Tuberkeln neben Konglomerattuberkeln mit zentraler Verkäsung und frischen Tuberkeln. Im Schwielen-



gewebe, in den Tuberkeln und im noch erhaltenen lymphatischen Gewebe zahlreiche kleinste Kalkherde eingestreut gleichwie im medialen zervikalen Lymphknoten.

Epikrise: Der auch in diesem Falle als Nebenbefund erhobene tuberkulöse Prozess betraf einerseits den Mittellappen der rechten Lunge und sein lymphogenes Abflussgebiet bis in die paratrachealen Lymphknoten, anderseits die linke Tonsille mit einem regionären medialen zervikalen Lymphknoten. Das anatomische Bild der Veränderungen entsprach dem bei der Kindertuberkulose. Die Frage, ob es sich hier um zwei primäre Komplexe handelte oder nur um einen, war anatomisch nicht mehr zu entscheiden, doch spräche unsere Erfahrung dafür, den Lungenherd mit den Veränderungen im regionären Abflussgebiet als primären Komplex anzusehen, die Veränderungen der linken Tonsille und des zervikalen Lymphknotens als sekundären, davon abhängigen Prozess. Die Frage tritt übrigens hier in den Hintergrund. Erwähnenswert erscheint nur die Tatsache, dass die Veränderungen in der linken Tonsille erst histologisch richtig zu erkennen waren.

Der Herd im Mittellappen, den wir also als primären Herd ansprechen möchten, war anatomisch ausgeheilt und zeigte keine frischen tuberkulösen Veränderungen in seiner Umgebung; das gleiche gilt auch von dem regionären intrapulmonalen Lymphknoten, den zwei interlobären bronchopulmonalen, den unteren lateralen tracheobronchialen Lymphknoten rechts und den erbsengrossen bronchopulmonalen Lymphknoten an der vorderen Fläche des rechten Lungenhilus, die alle mehr oder weniger verkalkt, aber ohne makroskopisch erkennbare frische tuberkulöse Veränderungen waren. Ihnen gegenüber zeigte ein unterer medialer tracheobronchialer Lymphknoten, ein bronchopulmonaler Lymphknoten an der vorderen Fläche des rechten Lungenhilus, ein oberer tracheobronchialer Lymphknoten und die paratrachealen Lymphknoten neben den ausgeheilten tuberkulösen Veränderungen noch progrediente, zum Teile ganz frische. Und das gleiche fand sich in der linken Tonsille und dem regionären zervikalen Lymphknoten. Hier also überall nur Latenz des alten Prozesses, dort anscheinend schon vollkommene Ausheilung. Denn für die Lymphknoten im Abflussgebiet der rechten Lunge, die auch progrediente tuberkulöse Veränderungen zeigten, kam eine frische pulmonale Infektion nicht in Betracht: sie hätte sich sonst auch in einem dem primären Lungenherde näher gelegenen Lymphknoten äussern müssen. Danach handelte es sich hier um eine endogene lymphoglanduläre Reinfektion. Bei der linken Tonsille hingegen und ihrem regionären zervikalen Lymphknoten kam auch die Möglichkeit einer exogenen tonsillären Reinfektion in Betracht, was anatomisch natürlich nicht zu entscheiden war.

Eine greifbare Ursache für die endogene Reinfektion war nicht erkennbar. In Betracht kam als solche die myeloische Leukämie. Bestünde diese Annahme zu recht, dann fiele die Entscheidung auch bei der Tonsille und dem zervikalen Lymphknoten zugunsten einer endogenen Reinfektion und nicht einer exogenen. Dann aber könnte weiters angenommen werden, dass die endogene lympho-



glanduläre Reinfektion aus den latenten Herden beider Gebiete gleichzeitig erfolgt war, was mit dem makroskopischen Bilde der Veränderungen in Einklang zu bringen wäre.

Fall 10. Sektionsbefund einer 61 Jahre alten Frau vom 13. IX. 1918 (Obduzenten: C. Terplan und A. Ghon):

Eine ungefähr bohnengrosse unregelmässige schiefrige Schwiele in der Spitze des Oberlappens der linken Lunge mit einem kleinhanfkorngrossen tuberkulösen käsigen Herd in ihrem unteren Pol und mit umschriebener adhäsiver Pleuritis der Lungenspitze.

Schiefrige Induration mit Schrumpfung eines erbsengrossen intrapulmonalen Lymphknotens im linken Oberlappen nahe dem Lungenhilus.

Anthrakose ohne Induration der übrigen intrapulmonalen Lymphknoten links, der interlobären bronchopulmonalen und bronchopulmonalen am Lungenhilus links, sowie der kaudal gelegenen oberen tracheobronchialen Lymphknoten links und der lateralen unteren tracheobronchialen Lymphknoten der linken Seite.

Eine ungefähr haselnussgrosse unregelmässige schiefrige Schwiele in der Spitze des rechten Oberlappens mit Schrumpfung und mehrfacher geringer Einziehung der Oberfläche.

Partielle adhäsive Pleuritis an der vorderen und medialen Fläche des Oberlappens und an der lateralen und basalen Fläche des Unterlappens sowie adhäsive interlobäre Pleuritis rechts.

Ein kleinhanfkorngrosser und ein mohnkorngrosser Kalkherd in einem haselnussgrossen interlobären anthrakotischen, dem rechten Oberlappen regionären bronchopulmonalen Lymphknoten an der hinteren Fläche der Teilungsstelle des rechten Bronchus mit umschriebener, keilförmig begrenzter frischer tuberkulöser Hyperplasie: der tuberkulös hyperplastische Herd liegt mit seiner Spitze dem hanfkorngrossen Kalkherd an und reicht mit seiner Basis bis zu dem dem Bronchus anliegenden Pol des Lymphknotens.

Umschriebene frische tuberkulöse Hyperplasie eines dem rechten Oberlappen regionären nussgrossen bronchopulmonalen Lymphknotens an der vorderen Fläche des rechten Bronchus nahe seiner Teilungsstelle. Anthrakose ohne tuberkulöse Hyperplasie und ohne Induration aller übrigen bronchopulmonalen und der intrapulmonalen Lymphknoten rechts.

Mächtige und fast gleichmässige frische tuberkulöse Hyperplasie der unteren tracheobronchialen Lymphknoten rechts und umschriebene tuberkulöse Hyperplasie der ihnen anliegenden bis kleinhaselnussgrossen medialen unteren tracheobronchialen Lymphknoten links.

Umschriebene frische tuberkulöse Hyperplasie einiger haselnussgrosser oberer tracheobronchialer Lymphknoten rechts und im geringeren Grade der kranialen bohnengrossen oberen tracheobronchialen Lymphknoten links.

Frische tuberkulöse Hyperplasie der bis bohnengrossen paratrachealen Lymphknoten beider Seiten.

Umschriebene frische tuberkulöse Hyperplasie eines haselnussgrossen Lymphknotens im Anonymawinkel.

Hyperämie und Hyperplasie der bohnengrossen supraklavikularen Lymphknoten beiderseits und der bis kleinbohnengrossen Lymphknoten in beiden Venenwinkeln.

Der schiefrige Herd in der Spitze des rechten Oberlappens zeigt stellenweise kleine hellgraue Streifen und knötchenartige Gebilde.

Der grösste von den tuberkulös hyperplastischen unteren tracheobronchialen Lymphknoten hat eine Länge von 8 cm und eine Breite von 3 cm.

Alle übrigen Organe und Lymphknoten des Körpers sind frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen.

Syphilitische Mesaortitis der Aorta ascendens und des Aortenbogens nebst gewöhnlicher Atherosklerose mit umschriebener Verkalkung und Geschwüren in der Aorta ascendens, einem kinderfaustgrossen Aneurysma der aufsteigenden Aorta und Insuffizienz der Aortenklappen. Atherosklerose der peripheren Gefässe



Mächtige Hypertrophie des Herzens mit Dilatation der Ventrikel, besonders links.

Stauung und Ödem der Lungen mit einem 2 cm hohen keilförmigen hämorrhagischen Infarkt im linken Oberlappen knapp über der Lingula, je einem etwas grösseren im unteren Rande des linken Unterlappens und in der vorderen Spitze des rechten Mittellappens und einem noch grösseren im rechten Unterlappen. Embolie mehrerer Äste der Arteria pulmonalis in beiden Lungen. Hydroperikard geringen Grades. Hydrops ascites mässigen Grades. Stauung in der Leber und Milz und in den Nieren. Stauungskatarrh des Magens. Eine kleine Infarktnarbe in der linken Niere.

Obliteration des Wurmfortsatzes. Partielle adhäsive Peritonitis. Atresie des äusseren Muttermundes. Doppelnieren mit embryonaler Lappung. Eine haselnussgrosse Nebenmilz.

Histologischer Befund:

1. Schwiele des rechten Oberlappens mit dem käsigen Herd: der käsige Herd entspricht einem veränderten ziemlich grossen Bronchus, der mit der einen Seite unmittelbar dem schwieligen Gewebe anliegt und von ihm stellenweise durchsetzt wird. Hier geht das schwielige Gewebe in ein gefässreiches Granulationsgewebe über, das wie ein Thrombus in das Lumen des Bronchus vorspringt und es fast ganz ausfüllt. Im Granulationsgewebe lagern an zwei Stellen unscharfe knötchenartige Herde aus epitheloiden Zellen mit teilweiser Nekrose.

2. Schwiele der linken Lungenspitze: zum Teile hyalinisiertes Narbengewebe, das in seiner Umgebung unscharfe indurierte pneumonische Herde und stellenweise epitheloide Zellenmassen mit einigen Langhansschen Riesenzellen und teilweise mit Verkäsung zeigt.

3. Supraklavikulärer Lymphknoten links (Stufenserie): starke Hyperämie und vereinzelt frische Tuberkel in seiner Peripherie.

4. Lymphknoten im linken Venenwinkel: Hyperämie ohne Tuberkulose.

5. Geschrumpfter intrapulmonaler Lymphknoten des linken Oberlappens: vollständig fibröser und geschrumpfter Lymphknoten mit hyaliner Degeneration und mit Anthrakose.

6. Interlobärer bronchopulmonaler Lymphknoten rechts mit den zwei Kalkherden: Konfluierte Epitheloidzellentuberkel ohne Verkäsung, die bis zum Bett des hanfkorngrossen Kalkherdes reichen und seine Peripherie teilweise umsäumen.

7. Grosser unterer tracheobronchialer Lymphknoten rechts: dicht gelagerte Epitheloidzellentuberkel ohne Verkäsung.

Epikrise. Der als Nebenbefund erhobene tuberkulöse Prozess zeigte zwei verschiedene Stadien: ein frisches Stadium in anscheinend rascher Ausbreitung innerhalb des lymphogenen Abflussgebietes der Lungen und ein ungleich älteres Stadium in Ausheilung, beschränkt auf beide Lungenspitzen und je einem zugehörigen Lymphknoten. Der Unterschied im anatomischen Bilde dieser beiden Veränderungen war so auffallend, dass ihre ätiologische Zusammengehörigkeit zunächst in Frage kam.

Bei den frischen Veränderungen handelte es sich um eine typische tuberkulöse Hyperplasie der Lymphknoten, die ihre grösste Mächtigkeit in einem unteren tracheobronchialen Lymphknoten der rechten Seite erreichte und dann abnehmend bis zur Gruppe der Lymphknoten im Anonymawinkel makroskopisch zu verfolgen war. Histologisch waren spärliche kleinste Tuberkel auch noch in einem untersuchten linken supraklavikularen Lymphknoten nachweisbar, während einige Schnitte von einzelnen Lymphknoten des linken Venenwinkels keine Tuberkulose zeigten. Die histologische Untersuchung dieser Lymphknoten war jedoch nicht vollständig genug, um etwaige tuber-



kulöse Veränderungen sicher auszuschliessen. Für die hier gültigen Fragen fällt diese Lücke nicht ins Gewicht, ebensowenig der Mangel histologischer Untersuchung bei den gleichnamigen und den supraklavikularen Lymphknoten links.

Die ungleich älteren Veränderungen in beiden Lungenspitzen waren schwielige latente tuberkulöse Herde: der in der linken Lungenspitze als solcher schon makroskopisch erkennbar, während der in der rechten Lungenspitze makroskopisch darauf zwar verdächtig, sicher aber erst histologisch zu erkennen war. Dem Herd in der linken Lungenspitze entsprach ein vollständig geschrumpfter intrapulmonaler Lymphknoten im linken Oberlappen, der anatomisch und histologisch zwar nichts mehr von spezifischer Veränderung zeigte, seine Beziehungen zum Herde aber daran mit Sicherheit erkennen liess, dass er im lymphogenen Abflussgebiete des Herdes lag und bis zu den kranial gelegenen oberen tracheobronchialen Lymphknoten links der einzige unter den der linken Lunge regionären war, der solche Veränderungen aufwies: alle übrigen waren zwar anthrakotisch, aber gleichmässig weich. Der tuberkulöse Prozess im linken Oberlappen hatte demnach in diesem Lymphknoten Halt gemacht und war hier zur Ausheilung gekommen, während er im Quellgebiete noch latent geblieben war. Die dort nachweisbaren Veränderungen in einem Bronchus waren sicher sekundäre, da sie histologisch jünger waren als die der Umgebung. Sie sind deshalb bemerkenswert, weil sie durch ihre Lokalisation zu einer bronchogenen Reinfektion hätten Anlass geben können. Anatomisch nachweisbar war eine solche bei der Sektion sicher nicht.

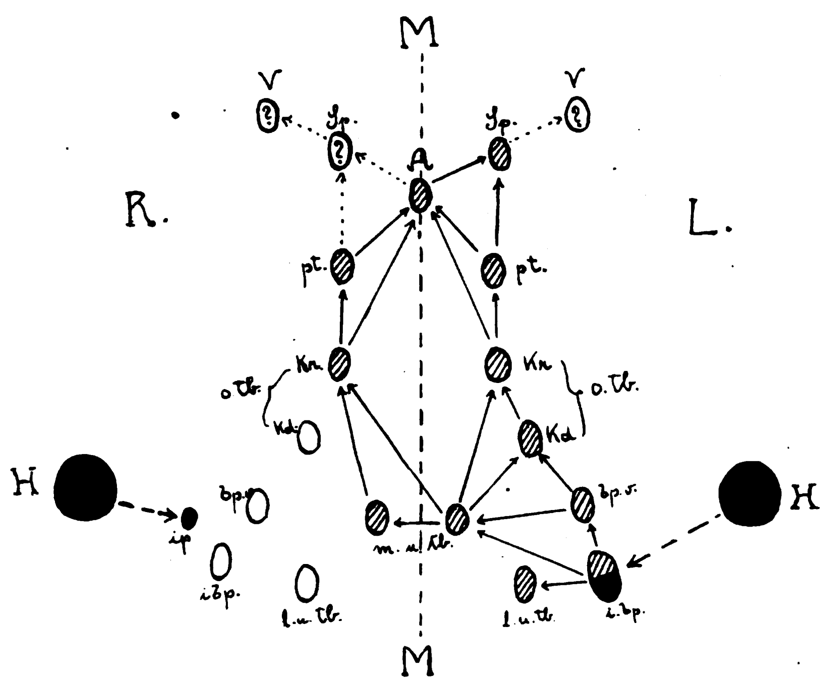
Dem Herd in der rechten Lungenspitze entsprach ein veränderter interlobärer bronchopulmonaler Lymphknoten an der hinteren Fläche der Teilungsstelle des rechten Bronchus, der aber zum Unterschiede von dem intrapulmonalen Lymphknoten links nur an umschriebenen Stellen Veränderungen eines anatomisch ausgeheilten tuberkulösen Prozesses zeigte (zwei Kalkherde), an anderen Stellen hingegen noch frische tuberkulöse Veränderungen, deren Beziehungen zu den alten Veränderungen histologisch offenkundig waren. Die ausgesprochene Keilform des tuberkulös hyperplastischen Herdes in diesem Lymphknoten, dessen Spitze dem einen Kalkherd unmittelbar anlag, sprach dafür, dass hier die frische tuberkulöse Infektion ihren Ausgang genommen hatte, der Kalkherd also auch noch latent war. Ausser ihm wäre für die nachgewiesene Reinfektion nur noch der latente schwielige Herd in der linken Lungenspitze in Frage gekommen, wogegen anatomisch aber Form und Topographie der frischen tuberkulösen Veränderungen im Lymphknoten sprachen. Demnach handelte es sich auch in diesem Falle um eine endogene lymphoglanduläre Reinfektion, deren Ausbreitung das umstehende Schema veranschaulicht.

Eine anatomisch erkennbare Ursache für die Reinfektion war nicht nachzuweisen.

Da ausser den angeführten Veränderungen sonst nirgends im Körper tuberkulöse Herde gefunden wurden, durften die beiden Herde als initiale Herde angesehen werden, zumal auch die Veränderungen



der ihnen regionären Lymphknoten dieser Annahme nicht widersprachen, sie vielmehr stützten. Ob es sich dabei um zwei primäre Lungenherde handelte oder nur um einen, diese Frage konnte aus dem anatomischen Bilde nicht mehr beantwortet werden, ebensowenig die Frage, welcher der beiden Herde dann zuerst entstanden wäre. Dagegen konnte wegen des anatomischen Verhaltens der beiden Lungenspitzenherde, vielleicht auch wegen ihres Sitzes und mit Rücksicht



R. = rechte Seite.
L. = linke Seite.
M. = Mitte.
V. = Lymphknoten im Venenwinkel.
Sp. = supraklavikulare Lymphknoten.
A. = Lymphknoten im Anonymawinkel.
p.t. = paratracheale Lymphknoten.
o.tb. = obere tracheobronchiale Lymphkn.
Kr. = Kraniale.
Kd. = Kaudale.

m.u.tb. = mediale } untere tracheobronchiale
l.u.tb. = laterale } Lymphknoten.
bp.v. = bronchopulm. Lymphkn. vorne.
i.bp. = interlob. bronchopulm. Lymphkn.
i.p. = intrapulmonale Lymphkn.
H = Herd in der Lungenspitze.
● = latente Tuberkulose.
(///) = frische progrediente Tuberkulose.
○ = keine Tuberkulose.
(?) = fragliche Tuberkulose.

auf das Alter des Falles als nicht unwahrscheinlich angenommen werden, dass die initiale tuberkulöse Infektion nicht im Kindesalter, sondern später erfolgt war (initiale Spätform).

Die mitgeteilten Fälle 7—10 sind nur einige Beispiele eines nach unserer Ansicht ganz bestimmten Typus der endogenen Reinfektion bei Tuberkulose, die wir als endogene lymphoglanduläre Reinfektion bezeichnet haben. Es handelt sich durchaus um Beispiele, wo die gegebene Deutung kaum auf Widerspruch stossen dürfte. Nach dem anatomischen Befunde ist darüber, dass es sich

nur um eine endogene Reinfektion handeln konnte, ein Zweifel nicht möglich. Das Bild aller vier Fälle war ein gleiches: eine endogene Reinfektion, ausgehend von einem oder mehreren Lymphknoten im primären Komplex bei einer tuberkulösen Lungeninfektion. Nicht der primäre Lungenherd, sondern einer oder mehrere der ihm regionären veränderten Lymphknoten waren es, wovon die Reinfektion ihren Ausgang nahm.

Die vier Beispiele zeigen natürlich nicht, dass diese Form der Reinfektion nur im lymphogenen Abflussgebiete der Lungen vorkomme. Sie ist überall möglich, nur ist dieser Typus deshalb der häufigste, weil man den primären Komplex nach Lungeninfektion ungleich öfter sieht als beispielsweise den nach primärer Darminfektion. Angaben über die Häufigkeit dieses Typus der endogenen Reinfektion zu machen, sind wir aus dem schon früher angegebenen Grunde nicht imstande. Wir können nur sagen, dass wir ihn schon vielfach sahen und immer wieder sehen. Und wir können weiters sagen, dass uns dieser Typus bisher ungleich öfter begegnete als der, wo unter sonst gleichen Verhältnissen die endogene Reinfektion vom primären Lungenherd selbst ausging.

Die Tatsache, dass in unseren Beispielen der primäre Lungenherd ohne Veränderungen blieb, erlaubt nicht, ihn als vollständig ausgeheilt anzusehen. Auch er konnte noch latent gewesen sein. Im Falle 9 war er es sicher, was der histologische Befund bestätigte. Der endogenen lymphoglandulären Reinfektion hätte sich also in diesem Falle, vielleicht auch in allen anderen noch eine endogene pulmonale vom primären Herde selbst anschliessen können. Sie hätte aber auch gleichzeitig erfolgen oder ihr sogar vorausgehen können, wodurch die richtige Deutung der Veränderungen erschwert oder unmöglich geworden wäre. Bedenkt man ferner, dass sich dieser Typus der endogenen Reinfektion wahrscheinlich auch dann einstellen kann, wenn in der Lunge tuberkulöse Veränderungen anderer Genese schon entwickelt sind, so sind damit einige der Schwierigkeiten angedeutet, die sich der richtigen Beurteilung eines konkreten Falles entgegen stellen.

Eine annehmbare Ursache für die endogene lymphoglanduläre Reinfektion liess sich nur im Falle 7 erkennen, wo das durch die Schussverletzung erfolgte Trauma dafür verantwortlich gemacht werden konnte. Damit soll jedoch nicht behauptet werden, dass die Annahme auch richtig sei.

Was alle vier Beispiele weiter und in gleicher Weise zeigten, war die Ausbreitung der Infektion im lymphogenen Abflussgebiete, genau nach den Gesetzen der Propagation im unmittelbaren Anschluss der initialen Infektion. Im Falle 7 erfolgte sie makroskopisch kenntlich bis zur Lymphknotengruppe im Anonymawinkel, ebenso im Falle 10, in den Fällen 8 und 9 bis zu den paratrachealen Lymphknoten. Histologisch aber war im Falle 10 die Ausbreitung bis zu den supraklavikularen Lymphknoten nachweisbar; möglicherweise war sie sogar noch weiter geschritten. Und das alles, ohne dass es sonst zu einer anderen Form der Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses gekommen wäre. Also das gleiche anatomische Bild, wie wir es im



Anschlusse an die initiale Infektion kennen, was übrigens nicht anders sein kann.

Gemeinsam mit Roman hat der eine von uns an einer Reihe von Beispielen auf die Verhältnisse bei der Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses vom primären Lungenherd im lymphogenen Abflussgebiet zu den Venenwinkeln hingewiesen und dabei vier verschiedene Typen unterschieden, die bei der Kindertuberkulose im allgemeinen beobachtet werden können, ohne damit etwaige andere Formen der Propagation auszuschliessen. Diese vier Typen sind folgende:

1. Der tuberkulöse Prozess breitet sich im lymphogenen Abflussgebiete bis zum Venenwinkel der Seite aus, wo der primäre Lungenherd sitzt.

2. Der tuberkulöse Prozess kreuzt bei seiner Ausbreitung die Mitte in der Höhe der tracheobronchialen oder paratrachealen Lymphknoten und zieht auf der andern Seite zum Venenwinkel weiter.

3. Der tuberkulöse Prozess breitet sich zunächst auf der Seite des primären Lungenherdes bis zu den Lymphknoten im Anonymawinkel aus, kreuzt hier die Mitte und zieht von da auf der andern Seite zum Venenwinkel weiter.

4. Der tuberkulöse Prozess breitet sich auf der Seite des Lungenherdes, anscheinend manchmal auch nach Kreuzung der Mitte in der Höhe der Bifurkation auf beiden Seiten zu den Lymphknoten im Anonymawinkel aus und zieht von hier zu beiden Venenwinkeln.

Mit dieser Aufstellung der Ausbreitung des Prozesses im lymphogenen Abflussgebiete bei initialer Lungentuberkulose sollten nur die häufigsten und wichtigsten Typen gekennzeichnet sein. Der Weg der Ausbreitung führt also lymphogen zu den Venenwinkeln und damit durch die venöse Blutbahn zurück zu den Lungen. Es sind bekannte anatomische Gesetze, die dabei zur Geltung kommen und es ist im Endeffekt das gleiche, worauf seinerzeit Ponfick mit seinen Befunden am Ductus thoracicus bei allgemeiner Miliartuberkulose hingewiesen hat. Was uns daran aber besonders bemerkenswert erscheint, ist die Tatsache, dass man diese Ausbreitung nicht nur im Kindesalter, sondern auch bei initialer Spätinfektion sowie bei endogener lymphoglandulärer Reinfektion gar nicht so selten nachweisen kann ohne gleichzeitig anderweitige anatomisch erkennbare Ausbreitung des Virus. Der primäre Lungenherd infiziert demnach in einer Reihe von Fällen durch die Ausbreitung des Virus im zugehörigen lymphogenen Abflussgebiet zunächst wieder die Lunge selbst. Es ist gleichgültig, ob es sich dabei um eine initiale Kindheitsinfektion handelt oder um eine initiale Spätinfektion beim Erwachsenen und gleichgültig, ob dabei die Ausbreitung des tuberkulösen Virus in unmittelbarer Kontinuität an die primäre pulmonale Infektion erfolgte oder nach endogener lymphoglandulärer Reinfektion.

Dass diese lymphogen-hämatogene Reinfektion der Lunge vom primären Komplex aus das eine Mal sehr rasch erfolgen kann, ein ander Mal wieder langsamer oder gar in Etappen mit mehr oder weniger langen Intervallen, ist nach den hier vorgebrachten Er-



örterungen ohne weiteres verständlich. Und gerade diese Tatsache ist von besonderer Wichtigkeit.

Welche Beziehungen diese Form der endogenen Reinfektion der Lunge zum Schwindsuchtsproblem hat, darauf einzugehen wollen wir unterlassen, so naheliegend es wäre, die Frage hier zu behandeln. Sie erscheint aber so wichtig, dass wir eine gesonderte Mitteilung darüber für gerechtfertigt halten.

Literatur.

Birch-Hirschfeld, F. V., Über den Sitz und die Entwickelung der primären Lungentuberkulose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 64. Bd. 1899.

Ghon, A., Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder. Berlin-Wien. Urban u. Schwarzenberg. 1912.

Derselbe, Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Erwachsenen. Tuberkulose-Fürsorgeblatt, ärztliche Beilage. Jahrg. 1 1917.

Ghon, A. u. B. Roman, Pathologisch-anatomische Studien über die Tuberkulose bei Säuglingen und Kindern, zugleich ein Beitrag zur Anatomie der lymphogenen Abflussbahnen der Lungen. Sitzungsbericht d. kais. Akad. d. Wissensch. in Wien. Mathem. naturw. Klasse. Bd. 122. Abt. III. 1913.

Hamburger, F., Die Tuberkulose des Kindesalters. Zweite Auflage 1912. Leipzig und Wien. F. Deuticke.

Hart, C., Kindheitsinfektion und Schwindsuchtsproblem vom Standpunkt der pathologisch-anatomischen Forschung und die Prophylaxe der tuberkulösen Lungenschwindsucht. Tuberculosis 1910. Vol. 9.

Derselbe, Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise. Stuttgart. F. Encke. 1916.

Ponfick, Über die Entstehungs- und Verbreitungswege der akuten Miliartuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 46.

Ranke, K. E., Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 119. 1916.



Aus der Aargauischen Tuberkuloseheilstätte Barmelweid.
(Direktor: Dr. Landolt.)

Abderhaldens Dialysierverfahren bei Lungentuberkulose.

Von

Dr. med. Werner Jost.

Die Arbeiten über Abderhaldens Dialysierverfahren bei Lungentuberkulose zeigten bisher noch nicht eindeutige Ergebnisse.

Die Unsicherheit scheint zum Teil daher zu kommen, dass man dem Blutserum die Organe in verschiedenem Zustande vorlegte. Verwendet man z. B. bei einem Lungentuberkulösen tuberkulöse Lunge, so weiss man nicht, wieweit ein solches Organ in seiner Zusammensetzung physikalisch-chemisch verändert ist; und je nach dem Krankheitsfall und nach den Veränderungen in der Lunge des Kranken selbst könnte das Serum z. B. käsige Pneumonie abbauen, Kavernenwand aber nicht oder umgekehrt, und so fort.

Für die grundsätzliche Frage, ob bei kranker Lunge das Serum Lungengewebe abbaut, eignet sich daher gesundes Lungengewebe. Erst wenn hier das Verhalten sichergestellt ist, kann zu besonderen Fragestellungen mit krankhaft veränderten Lungen erfolgreich übergegangen werden.

Ich benutzte zu meinen Versuchen gesunde Organe vom Schwein, die sich mir brauchbar erwiesen haben und die leicht lebensfrisch zu beschaffen sind.

Was die Herstellung der Organe und die Versuchsanordnung betrifft, hielt ich mich genau an Abderhaldens Vorschriften, mit einer Ausnahme: ich verwendete zur Ninhydrinreaktion mit 0,2 ccm 1%iger Ninhydrinlösung nur 5 ccm Dialysat, statt 10 ccm, weil mir die Erfahrung zeigte, dass so die Farbe der Ninhydrinprobe stärker ausfiel. Vielleicht rührt dies davon her, dass die artfremde Schweinelunge vom Menschenserum weniger leicht abgebaut wird als Menschenlunge, so dass dann im Dialysat oft weniger Abbaustoffe vorhanden sind; der positive Ausfall der Proben wird dann empfindlicher, wenn man die 0,2 ccm Ninhydrinlösung zu nur 5 ccm Dialysat zusetzt, statt zu 10 ccm, wobei die Verdünnung zu stark werden könnte.



Es wurden jeweilen 0,2—0,3 g Organ zu 1 ccm Serum gegeben. Die Organe habe ich lebensfrisch entnommen, nach Abderhaldens Vorschrift geprüft und aufbewahrt.

Sämtliche Arbeiten wurden aseptisch vorgenommen.

Es lassen sich Viele durch die Technik abschrecken von der Anwendung der Abderhaldenreaktion. Die Technik ist aber gar nicht so überaus schwierig, wenn man einige Zeit auf ihre Erlernung verwendet und an bestimmte Fragestellungen sich erst heranwagt, wenn man die Methode beherrscht. Bei ungenügender Technik können allerdings keine eindeutigen Ergebnisse erwartet werden.

Die Arbeit ist ziemlich zeitraubend, was wohl am meisten einer allgemeinen Anwendung im Wege stehen wird. Die Hauptsache ist jedoch, dass die Grundlagen ausgearbeitet werden zur Anwendung des Abderhaldenverfahrens. Die Vereinfachung der Technik und damit eine allgemeinere Anwendbarkeit wird dann mit der Zeit schon kommen.

Wer über einen Brutofen und eine gute Zentrifuge verfügt und die Technik beherrscht, kann auch in einfachen, kleinen Verhältnissen mit dem Abderhaldenverfahren arbeiten, wenn er die nötige Zeit dazu hat.

Alles andere lässt sich improvisieren.

Die Zubereitung der Organe erleichtert man sich sehr, wenn man sie lebensfrisch entnimmt und sie sogleich von der Arterie aus durchspült; man kann so schon das meiste Blut entfernen und für den Rest braucht man dann viel weniger Zeit.

Die Organe müssen im übrigen nach Abderhaldens Angaben fertiggestellt und steril aufbewahrt werden. Sie sind von Zeit zu Zeit auf Ninhydrinreaktion zu prüfen.

Serum: Das Blut nüchtern und steril entnehmen. Staubinde am Oberarm, Kanüle mit möglichst weiter Öffnung in Vene der Ellenbeuge einführen und etwa 15 ccm Blut durch die Kanüle in ein Spitzglas ausfliessen lassen. Fliesst das Blut nicht sofort in gutem Strahl ab, so lässt sich ein Ausfliessen im Strahl meist erzielen, wenn der Patient kräftig rhythmisch die Hand zur Faust schliesst und dann wieder die Finger spreizt; ferner durch Kneten der Vorderarmmuskulatur. Blut ungestört gerinnen lassen. Das Serum wenigstens zweimal gut auszentrifugieren.

Hülsen: zuverlässig prüfen nach Abderhaldens Vorschrift. Die Prüfung von Zeit zu Zeit erneuern. Die Hülsen haben mir übrigens nie Schwierigkeiten gemacht.

Steriles destilliertes Wasser verwenden.

Die Dialyse kann man günstig in sterilen Fläschchen mit eingeschliffenem Stopfen vornehmen; so werden nachträgliche Verunreinigungen verunmöglicht.

Pipetten: wenn man nicht über geeichte Pipetten verfügt, kann man sich ungeeichte Pipetten in genügender Zahl aus jedem Glasrohr anfertigen. Man wird dann statt die Pipetten die Reagensgläser für die Ninhydrinreaktion eichen, mit Hilfe einer Bürette, und an ihnen bei 5 und bei 10 ccm eine Marke anbringen.



Zum Reinigen der gebrauchten Hülsen diese zunächst im Wasserstrahl ausspülen, dann einige Stunden in fliessendem Wasser spülen. Am besten geschieht dies in einer Flasche mit doppelt durchbohrtem Kork; durch die beiden Öffnungen je ein Glasrohr einfügen: eines für die Wasserzufuhr bis fast an den Boden der Flasche reichend, das andere, kürzere, in der Nähe des Flaschenhalses endigen lassen, zum Auslauf. Nach dem Spülen die Hülsen höchstens 25 Sekunden in siedendes destilliertes Wasser bringen.

Sterile Geräte und steriles Arbeiten gehören zu den Hauptbedingungen, wenn man einwandfreie Ergebnisse erzielen will.

Auf einen wichtigen Punkt möchte ich hinweisen bei der Beurteilung von Ergebnissen des Verfahrens bei Lungenkranken: die Sicherung der Diagnose. Es sollte nicht vorkommen, dass Fälle unter der Abteilung „Lungengesunde" vorgebracht werden, von denen die Verfasser dann erklären müssen, sie wüssten nicht, ob nicht doch Lungenkranke darunter seien. So können keine sicheren Schlüsse gezogen werden. Wer bei solchen „Lungengesunden" „unspezifische" Ausfälle der Proben erhält, wird leicht geneigt sein, das Verfahren für unsicher zu halten, während es vielleicht ganz richtig auf bestehende Lungenerkrankung hinweist, die nur nicht erkannt wurde.

Ich habe an 109 Fällen 112 Versuche ausgeführt, über die ich im folgenden berichten will. Es sind alles Fälle, die ich längere Zeit, meist mehrere Monate lang, beobachten konnte:

54 Fälle mit Tuberkelbazillen im Auswurf; in der Zusammenstellung habe ich zu jedem Fall nur eine kurze Bemerkung gemacht; die Diagnose ist ja hier sowieso sicher.

47 Fälle ohne Tuberkelbazillen im Auswurf oder ohne Auswurf; von diesen bringe ich nachfolgend Auszüge aus den Krankengeschichten.

8 Kontrollfälle: Von diesen sind Nr. 23, 111, 113 und 9 durchaus gesund, mit normalem Lungenbefund, Angestellte der Heilstätte. Die Nr. 49, 64, 68 und 77 Knochentuberkulöse, zum Teil seit Jahren in Beobachtung und ebenfalls alle mit durchaus normalem Lungenbefund.

I. Tuberkelbazillen im Auswurf vorhanden.

Nummer	Krankengeschichte Nr.	Lunge	Niere	Leber	Serum allein	
1	1386	+	—		—	♀ 36 Jahre. Schwere Tuberkulose der ganzen linken Lunge, des rechten Oberlappens. Langsam fortschreitend.
4	1292	+	+		—	♂ 30 Jahre. Ausgedehnte Lungentuberkulose von ungünstigem Verlauf. Verschlechterung des Lungenbefundes in letzter Zeit. Subchronische Nephritis (grosse weisse Niere).

Nummer	Kranken-geschichte Nr.	Lunge	Niere	Leber	Serum allein	
8	1434	+	—	—	—	♂ 21 Jahre. Ausgedehnte Tuberkulose beider Lungen. Lungenbefund langsam verschlechtert.
10	—	—		—	—	♂ 35 Jahre. Vor 9 Jahren Hämoptoe, T.B. +. 9 monatige Kur. Seither arbeitsfähig. Gelegentlich etwas Auswurf. Linke Lungenspitze: Dämpfung, gemischtes Atmen. Links hinten unten pleuritische Residuen.
12	1016	+	+ schwach	—	—	♂ 27 Jahre. Ausgedehnte linksseitige Lungentuberkulose, kleiner Hilusherd rechts. Günstiger Verlauf. Lungenbefund seit 2 Jahren unverändert. Pneumothoraxbehandlung.
13	1421	+	—	—	—	♂ 20 Jahre. Tuberkulose beider Oberlappen, Larynxtuberkulose. Handwurzeltuberkulose. Nach 3 Monaten Tod an ausgedehnter florider Lungentuberkulose, entwickelt im Anschluss an eine Lungenblutung.
17	1376	++	+	+	—	♂ 16 Jahre. Ausgedehnte doppelseitige Lungentuberkulose.
105		+	+	+ schwach	—	Nr. 105 nach 5 Monaten, bei besserem Befinden, unverändertem Lungenbefund.
27	1505	+	—	—	—	♂ 39 Jahre. Tuberkulose der ganzen linken Lunge, des rechten Oberlappens.
28	1514	+	—	—	—	♂ 18 Jahre. Ausgedehnte Tuberkulose der ganzen rechten Lunge. Spitzentuberkulose links.
29	1426	+	—	—	—	♂ 39 Jahre. Ausgedehnte Tuberkulose der ganzen rechten Lunge, Oberlappentuberkulose links.
30	954	++	++	+	—	♂ 29 Jahre. Ausgedehnte Tuberkulose beider Lungen. Pleuraempyem rechts, mit Thoraxfistel. Nierenschädigung (Amyloid?).
31	1462	+	Spur	—	—	♂ 22 Jahre. Tuberkulose der ganzen rechten Lunge, tuberkulöser Herd im linken Unterlappen.
32	1432	++	++	++	—	♀ 30 Jahre. Tuberkulose der ganzen linken Lunge, der rechten Lungenspitze. Operierte Bauchfelltuberkulose. Seit 8 Monaten eiternde Fistel in der Operationsnarbe. Amyloidniere, Amyloidleber.
33	1505	+	—	—	—	♂ 28 Jahre. Tuberkulose der ganzen rechten und linken Lunge.

Nummer	Kranken-geschichte Nr.	Lunge	Niere	Leber	Serum allein	
34	1518	++	—	—	—	♂ 19 Jahre. Schwere Tuberkulose der ganzen linken Lunge, Oberlappentuberkulose rechts.
35	1480	+	Spur	Spur	Spur	♂ 42 Jahre. Tuberkulose der ganzen linken und rechten Lunge.
39	1475	++	—	—	—	♂ 28 Jahre. Chronische Tuberkulose der ganzen linken und rechten Lunge.
40	1493	++	+	+	—	♀ 21 Jahre. Langsam fortschreitende Tuberkulose der ganzen rechten Lunge und des linken Oberlappens. Operierte Ileocökaltuberkulose. Seit 6 Monaten eiternde Fisteln in der Operationsnarbe. Amyloidniere, Amyloidleber.
41	1459	+	—	Spur	—	♂ 21 Jahre. Chronische Tuberkulose der ganzen linken Lunge, des rechten Oberlappens.
42	1356	++	+	+	—	♂ 16 Jahre. Langsam fortschreitende Tuberkulose der linken und rechten Lunge. Albuminurie.
43	1474	+	Spur	Spur	—	♂ 18 Jahre. Beiderseitige fortschreitende Oberlappentuberkulose.
44	1532	+	+	+	—	♀ 19 Jahre. Schwerste doppelseitige Lungentuberkulose.
46	1428	+	—	—	—	♂ 22 Jahre. Fortgeschrittene, ausgebreitete Lungentuberkulose beiderseits.
47	1494	+	—	—	—	♂ 22 Jahre. Oberlappentuberkulose rechts. Spitzentuberkulose links.
48	1525	+	—	—	—	♂ 33 Jahre. Tuberkulose des linken Oberlappens, der rechten Lungenspitze.
50	1469	+	—	—	—	♂ 30 Jahre. Chronische ausgebreitete Tuberkulose beider Lungen.
52	1454	+	—	—	—	♂ 16 Jahre. Beiderseitige Spitzentuberkulose beider Lungen.
53	1529	+	—	—	—	♂ 21 Jahre. Chronische Tuberkulose beider Oberlappen.
61	1457	+	Spur	—	—	♀ 27 Jahre. Ausgedehnte Tuberkulose beider Lungen.
63	1456	+	—	—	—	♂ 21 Jahre. Ausgedehnte chronische Tuberkulose der linken Lunge. Oberlappentuberkulose rechts.
66	1540	+	+	+	—	♀ 26 Jahre. Sektionsbefund: Kavernöse Tuberkulose rechter Unterlappen und linker Oberlappen. Peribronchialtuberkulose rechter Ober- und Mittel-

Nummer	Kranken-geschichte Nr.	Lunge	Niere	Leber	Serum allein	
						lappen und linker Mittellappen. Schrumpfniere. Leichte Fettleber mit Stauung und Nekrosen. Tod nach 2 Tagen.
67	1544	+	+ schwach	—	—	♀ 19 Jahre. Schwere Lungentuberkulose links, Oberlappentuberkulose rechts.
70	1515	+	—	—	—	♀ 41 Jahre. Oberlappentuberkulose beiderseits.
71	1416	+	—	—	—	♀ 20 Jahre. Beiderseitige Spitzentuberkulose der Lungen, Pleuritis exsudativa.
72	1500	++	++	+	—	♀ 29 Jahre. Schwere doppelseitige floride Lungentuberkulose.
74	1507	+	—	—	—	♀ 21 Jahre. Ausgedehnte doppelseitige Lungentuberkulose.
76	1341	+	—	—	—	♀ 36 Jahre. Schwere linksseitige Lungentuberkulose. Larynxtuberkulose. Pneumothoraxbehandlung.
80	1539	+	—	+ schwach	—	♂ 23 Jahre. Ausgedehnte beiderseitige Lungentuberkulose.
81	1543	+	—	—	—	♂ 32 Jahre. Doppelseitige Lungentuberkulose.
82	1314	+	+ schwach	—	—	♂ 29 Jahre. Schwere rechtsseitige Lungentuberkulose, tuberkulöses Empyem der rechten Pleura.
85	1547	+	+ schwach	+ schwach	—	♀ 36 Jahre. Ausgedehnte doppelseitige Lungentuberkulose.
87	1549	+ schwach	+ schwach	—	—	♂ 28 Jahre. Beiderseitige ausgedehnte Lungentuberkulose.
88	1548	+	—	—	—	♂ 38 Jahre. Beiderseitige ausgedehnte Lungentuberkulose.
89	1490	Spur	Spur	Spur	Spur	♀ 41 Jahre. Beiderseitige ausgedehnte Lungentuberkulose.
91	1368	+	Spur	—	—	♀ 30 Jahre. Doppelseitige ausgedehnte Lungentuberkulose. Larynxtuberkulose.
92	1538	+	—	—	—	♀ 18 Jahre. Schwere linksseitige Lungentuberkulose. Pneumothoraxbehandlung.
93	1522	+		—	—	♀ 14 Jahre. Doppelseitige Oberlappentuberkulose.
94	1521	++	—	—	—	♀ 21 Jahre. Ausgedehnte Tuberkulose der linken Lunge. Oberlappentuberkulose rechts.

Nummer	Kranken-geschichte Nr.	Lunge	Niere	Leber	Serum allein	
97	1552	+ schwach	—	—	—	♀ 37 Jahre. Ausgedehnte Tuberkulose der rechten Lunge. Spitzentuberkulose links.
99	1550	+	+ schwach	Spur	—	♀ 20 Jahre. Schwerste beiderseitige Lungentuberkulose.
100	1553	+	Spur	—	—	♂ 24 Jahre. Schwere beiderseitige Lungentuberkulose.
103	1506	+	—	—	—	♂ 26 Jahre. Oberlappentuberkulose beiderseits.
104	1554	+	+	—	—	♂ 21 Jahre. Schwere Lungentuberkulose links. Oberlappentuberkulose rechts.
109	—	—	—	—	—	♂ 31 Jahre. Vor 14 Jahren Hämoptoe. T.B. +. Erkrankung rechter Oberlappen, linke Spitze. 2 Monate Kur. Seither arbeitsfähig. Gelegentlich etwas Auswurf. Rechter Oberlappen: Dämpfung, gemischtes Atmen, mittelblasige Rasselgeräusche. Linke Spitze gedämpft. Keine Tuberkelbazillen mehr.

II. Keine Tuberkelbazillen im Auswurf oder kein Auswurf.

Nummer	Kranken-geschichte Nr.	Lunge	Niere	Leber	Serum allein	
2	1357	++	—	—	—	♀ 16 Jahre. Bronchiektasie.
3	1259	+	+		—	♂ 35 Jahre. Sektionsbefund: primäres Lungenkarzinom rechter Unterlappen, zylindrische Bronchiektasien der Unterlappen. Nephritis haemorrhagica (grosse bunte Niere).
5	1394	++	++		—	♀ 18 Jahre. Tuberkulöse Peritonitis, Stauungslunge, Amyloidniere, Amyloidleber. Tod nach 14 Tagen.
6	1408	+	—	—	—	♂ 48 Jahre. Ausgedehnte Tuberkulose beider Lungen.
7	1411	—	—	—	—	♀ 34 Jahre. Hysterie.
11 25	1437	+ —	+ —	Spur —	Spur —	♂ 47 Jahre. Bronchiektasie, chronische Bronchitis, Lungenemphysem, Arteriosklerose.
14 26	1441	+ —	— —	— —	— —	♂ 18 Jahre. Lungentuberkulose rechter Oberlappen, linke Spitze. Lungenbefund seit ½ Jahr unverändert.
15	1423	+	—	Spur	—	♂ 20 Jahre. Beiderseitige Spitzentuberkulose der Lungen. Handwurzeltuberkulose.
16	1375	+	—	—	—	♂ 16 Jahre. Bronchiektasie.
18	1371	+	—	—	—	♀ 20 Jahre. Leichte Tuberkulose der rechten Lungenspitze.

Nummer	Kranken-geschichte Nr.	Lunge	Niere	Leber	Serum allein	
19	1347	+	—	—	—	♀ 20 Jahre. Tuberkulose des Hilus und der angrenzenden Lungenteile. Mitralinsuffizienz.
20	1401	+	—	—	—	♀ 44 Jahre. Ausgedehnte chronische doppelseitige Lungentuberkulose.
21	1496	+	+	—	—	♀ 29 Jahre. Sektionsbefund: Mitralinsuffizienz- und Stenose, Stauungslunge, Stauungsniere, Stauungsleber.
24	1523	+ schwach	—	—	—	♂ 32 Jahre. Leichte, symptomlose Tuberkulose der rechten Lungenspitze, Nebenhodentuberkulose, Spondylitis.
36	1488	+	Spur	Spur	Spur	♂ 21 Jahre. Tuberkulose der rechten Lungenspitze.
37	1498	+	—	—	—	♂ 17 Jahre. Lungentuberkulose: rechter Oberlappen, linke Spitze.
38	1509	++	—	—	—	♂ 30 Jahre. Chronische Lungenspitzentuberkulose, Mitralstenose, Stauungslunge.
45	1520	+	—	—	—	♂ 26 Jahre. Beiderseitige Lungenspitzentuberkulose.
51	1481	+	—	—	—	♂ 19 Jahre. Mitralinsuffizienz. Tuberkulose der rechten Lungenspitze.
54	1533	+	—	—	—	♂ 26 Jahre. Beiderseit. Lungenspitzentuberkulose, symptomlos. Starke Abmagerung in letzter Zeit.
55	1465	+	—	—	—	♂ 17 Jahre. Beiderseitige Lungenspitzentuberkulose.
56	1542	—	—	—	—	♀ 21 Jahre. Symptomlose Lungenspitzentuberkulose rechts.
57	1499	—	—	—	—	♀ 12 Jahre. Kniegelenktuberkulose. Dämpfung der rechten Lungenspitze. Keine Lungenerscheinungen.
58	1424	—	—	—	—	♀ 14 Jahre. Sehnenscheidentuberkulose linker Fuss. Hilusdämpfung rechts. Keine Lungenerscheinungen.
59	1487	—	—	—	—	♂ 7 Jahre. Kniegelenktuberkulose. Dämpfung der rechten Lungenspitze, keine Lungenerscheinungen.
60	1188	+ schwach	—	—	—	♀ 30 Jahre. Lungenspitzentuberkulose beiderseits.
62	1412	+	—	—	—	♀ 36 Jahre. Ausgedehnte Tuberkulose beider Lungen.
65	1471	+	—	—	—	♀ 25 Jahre. Lungenspitzentuberkulose beiderseits.



Nummer	Kranken-geschichte Nr.	Lunge	Niere	Leber	Serum allein	
69	1530	+	—	—	—	♀ 29 Jahre. Lungenspitzentuberkulose rechts.
73	1501	+	—	—	—	♀ 25 Jahre. Lungenspitzentuberkulose beiderseits.
75	1472	+	—	—	—	♀ 22 Jahre. Lungentuberkulose: beide Spitzen, linker Unterlappen.
78	1438	+	+	—	—	♀ 26 Jahre. Leichte Tuberkulose beider Lungenspitzen, septisch-pneumonischer Herd im linken Unterlappen. Septische Infektion nach Frühgeburt.
79	1288	+	—	—	—	♂ 13 Jahre. Beiderseitige Lungenspitzentuberkulose. Pleuritisresiduen.
83	1366	+	+ schwach	+	—	♂ 29 Jahre. Beiderseitige Lungenspitzentuberkulose. Tuberkulose des linken Unterlappens. Coxitis tuberc. links. Seit Monaten eiternde Fistel in der Lendengegend.
84	1508	—	—	—	—	♂ 29 Jahre. Neurose.
86	1458	+	—	—	—	♀ 34 Jahre. Beiderseitige langsam fortschreitende Lungentuberkulose.
90	1508	+	—	—	—	♀ 36 Jahre. Lungenspitzentuberkulose beiderseits.
95	1436	+	—	—	—	♀ 26 Jahre. Lungentuberkulose: beide Oberlappen.
96	1453	+	—	—	—	♀ 18 Jahre. Beiderseitige Lungenspitzentuberkulose.
98	1545	+	—	—	—	♀ 17 Jahre. Kniegelenktuberkulose. Lungenspitzentuberkulose rechts.
101	1555	+	—	—	—	♀ 35 Jahre. Lungenspitzentuberkulose rechts.
102	1557	—	—	—	—	♀ 27 Jahre. Dämpfung der rechten Lungenspitze, rauhes Inspirium. Keine Lungenerscheinungen.
106	1556	+	—	—	—	♀ 26 Jahre. Beiderseitige Lungenspitzentuberkulose.
107	1519	+ schwach	—	—	—	♀ 11 Jahre. Lungenspitzentuberkulose rechts.
108	1559	+	—	—	—	♂ 46 Jahre. Beiderseitige Lungenspitzentuberkulose.
110	1535	+	—	—	—	♂ 11 Jahre. Spondylitis tuberculosa. Mehrere eiternde Fisteln. Spitzendämpfung rechte Lunge. Keine Lungenerscheinungen.
112	1560	+	—	—	—	♀ 16 Jahre. Lungenspitzentuberkulose rechts.

III. Kontrollfälle. Lungen gesund.

Nummer	Kranken-geschichte Nr.	Lunge	Niere	Leber	Serum allein	
23	—	—	—	—	—	♂ 21 Jahre. Gesund, normaler Lungenbefund.
111	—	—	—	—	—	♂ 22 Jahre. Gesund, normaler Lungenbefund.
113	—	—	—	—	—	♀ 37 Jahre. Gesund, normaler Lungenbefund.
9	—	—	—	—	—	♂ 27 Jahre. Gesund, normaler Lungenbefund.
49	1536	—	—	—	—	♂ 19 Jahre. Normaler Lungenbefund. Kniegelenktuberkulose.
64	966	—	—	—	—	♂ 10 Jahre. Normaler Lungenbefund. Coxitis und Spondylitis tuberculosa.
68	1301	—	—	—	—	♂ 7 Jahre. Normaler Lungenbefund. Spondylitis tuberculosa.
77	1117	—	—	—	—	♀ 37 Jahre. Normaler Lungenbefund. Kniegelenktuberkulose.

Nr. 2. ♀ 16 Jahre. Schwächlich. Im Alter von 4 Jahren Beginn mit Husten und Auswurf; seither andauernd. Befund: leichte Dämpfung rechter Unterlappen, Giemen und wenige mittelblasige Rasselgeräusche in beiden Unterlappen. Lungenbefund seit 4 Jahren fast unverändert. Trommelschlägelfinger. Auswurf maulvoll, zeitweise übelriechend. Temperatur und Puls normal, gutes Allgemeinbefinden. Vor 3 Jahren Pneumonie.

Diagnose: Bronchiektasie.

Abderhalden: Lunge: ++. Niere: —. Serum: —.

Nr. 3. ♂ 35 Jahre. Seit 1 Jahr zunehmend Husten, anfallweise, mit viel Auswurf. Vor $^1/_2$ Jahr seröse Pleuritis rechts. Rasch zunehmender körperlicher Verfall. Seit 3 Monaten Auswurf blutig-eitrig, zeitweise maulvoll. Nephritis. Tod nach 12 Tagen.

Sektionsbefund: Primäres Lungenkarzinom rechter Unterlappen; zylindrische Bronchiektasien der Unterlappen, Nephritis haemorrhagica (grosse bunte Niere).

Abderhalden: Lunge: +. Niere: +. Serum: —.

Nr. 5. ♀ 18 Jahre. Ausgedehnte Knötchentuberkulose des ganzen Bauchfells (Laparotomiebefund). Gegenwärtig Bauch stark durch Exsudat aufgetrieben. Es wurden wiederholt bis 8 Liter Exsudat aus der Bauchhöhle durch Punktion entfernt. Lungen: Stauung. Herz: 2. Pulmonalton verstärkt, zeitweise starkes Herzklopfen. Kurzatmig. Amyloidleber. Unterer Leberrand handbreit unter dem Rippenbogen, hart, scharf. Leberoberfläche glatt, druckempfindlich. Amyloid-Nieren: Harn wechselnd Eiweiss (3—9 ‰ Esbach), spezifisches Gewicht 1010—1014, Harnmengen 900—2200 ccm täglich. Einige granulierte, vereinzelte hyaline Zylinder, einige Lymphozyten. Temperatur normal, Puls beschleunigt.

Tod 14 Tage später, auswärts, nach wiederholter Laparotomie.

Diagnose: Tuberkulöse Peritonitis, Stauungslunge, Amyloidniere, Amyloidleber.

Abderhalden: Lunge: ++. Niere: ++. Serum: —.



Nr. 6. ♂ 48 Jahre. Vor 20 Jahren Beginn mit viel Husten und Auswurf, Abmagerung, Nachtschweiss. Vor $^1/_2$ Jahr Nierenentzündung. Gegenwärtig: Husten, wenig Auswurf, kurzatmig, Temperatur und Puls normal. Dämpfung beider Oberlappen, Bronchialatmen über beiden Lungenspitzen. Feuchte Rasselgeräusche über beiden Oberlappen. Lungenbefund seit 3 Monaten unverändert.

Diagnose: Ausgedehnte Tuberkulose beider Lungen.

Abderhalden: Lunge: +. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Stirbt nach 2 Monaten zu Hause.

Nr. 7. ♀ 34 Jahre. Schwächlich. Angeblich seit 14 Jahren Husten, selten mit Auswurf. In letzter Zeit müde. Ist an einem Tag ausgelassen fröhlich, tags darauf elend. Immer klaghaft: Kopfschmerzen, schlaflos, Verstopfung, Bauchschmerzen, jeden Tag andere Klagen, ohne Befund.

Lunge: Geringe Dämpfung über rechtem Schlüsselbein, rechts hinten in Hilusgegend; über der Dämpfung gemischtes Exspirium. Temperatur und Puls normal. Befund 3 Monate lang gleichbleibend.

Übriger Organbefund normal. Vielfach Anzeichen von Hysterie.

Diagnose: Hysterie.

Abderhalden: Lunge: —. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 11 und 25. ♂ 47jähriger fettleibiger Brauereiarbeiter. Vor 1 Jahr Sturz vom Gerüst $1^1/_2$ m tief; im Anschluss daran Blutspucken. Vor $^1/_2$ Jahr kleine Lungenblutung. Seit 4 Monaten viel Husten, Auswurf maulvoll, übelriechend. Kurzatmig. Keine Tuberkelbazillen.

Gutes Allgemeinbefinden, Temperatur normal, Puls verlangsamt, hoher Blutdruck. Herz ganz von Lunge überlagert. 2. Aortenton verstärkt. Über beiden Lungenspitzen geringe Dämpfung, hinten oben beiderseits rauhes Atmen.

Diagnose: Chronische Bronchitis, Bronchiektasie. Lungenemphysem, Arteriosklerose.

1. Abderhalden: Lunge: +. Niere: +. Leber: Spur. Serum: Spur.

Nach 4 Monaten: Lungenbefund unverändert; alle Erscheinungen weg bis auf Kurzatmigkeit und sehr spärlichen bronchiektatischen Auswurf.

2. Abderhalden: Lunge: —. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 14 und 26. ♂ 18 Jahre. Vater und eine Schwester gestorben an Lungentuberkulose. Vor 2 Monaten mehrmals kleinere Lungenblutungen. Wenig Husten und Auswurf. Temperatur und Puls normal. Gutes Allgemeinbefinden. Lungenbefund: Rechts vorn oben eingesunken, nachschleppend. Beiderseits Dämpfung der Supraclaviculargrube. Rechts hinten Hilusdämpfung. Links hinten oben Dämpfung bis Schulterblattmitte. Atemgeräusch hinten über beiden Spitzen rauh; bei Husten Knacken hinten oben beiderseits. Im rechten Brustbein Schlüsselbeinwinkel feuchte mittelblasige Rasselgeräusche. Übrige Organe o. B.

Diagnose: Lungentuberkulose rechter Oberlappen, linke Spitze.

1. Abderhalden: Lunge: +. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nach 4 Monaten: Kein Husten und Auswurf mehr. Lungenbefund unverändert.

2. Abderhalden: Lunge: —. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nach weiteren 2 Monaten Lungenbefund unverändert.

Nr. 15. ♂ 20 Jahre. Schwächlich; eine Schwester lungenkrank. Seit 6 Monaten wenig Husten, Auswurf, Nachtschweisse. Vor 3 Monaten 3 kleine Lungenblutungen. Gegenwärtig Nachtschweisse, kein Husten, kein Auswurf. Temperatur und Puls normal. Handwurzeltuberkulose rechts. Lunge: Dämpfung beider Spitzen, rauhes Inspirium, rechts gemischtes Exspirium. Übrige Organe o. B.

Diagnose: Beiderseitige Lungenspitzentuberkulose, Handwurzeltuberkulose.

Abderhalden: Lunge: +. Niere: —. Leber: Spur. Serum: —.

10 Tage später: rechte Spitze feuchtes Knacken, linke Spitze zahlreiche mittelblasige Rasselgeräusche.

Nr. 16. ♂ 16 Jahre. Mutter krank an Lungentuberkulose. Patient hustet fast seit der Geburt. Vielfach Katarrhe. Vor $^1/_2$ Jahr trockene Brustfellentzündung rechts; im Anschluss daran mehr Husten und Auswurf, Abmagerung, Müdigkeit, Nachtschweisse, Kurzatmigkeit. Thorax phthisisch, Trommelschlägelfinger, Trachealrasseln. Krachender Husten, viel Auswurf, Temperatur und



Puls normal. Lunge: rechts vorn oben Dämpfung bis 2. Rippe; rechts hinten oben Dämpfung bis Schulterblattwinkel; links vorn oben Dämpfung vom Schlüsselbein bis 4. Rippe; links hinten oben fast bis Schulterblattmitte. Über beiden Spitzen gemischtes Atmen. Über der ganzen Lunge viel Giemen und Knarren. Spärliche mittelblasige Rasselgeräusche.

Diagnose: Bronchiektasie.

Abderhalden: Lunge: +. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Während 8 Monaten fast unverändert schwerer Lungenbefund, gutes Allgemeinbefinden.

Nr. 18. ♀ 20 Jahre. Vor 8 Monaten plötzlich kleine Lungenblutung, Temperatur damals bis 40°. Viel Nachtschweiss. Rechte Lungenspitze gedämpft, gemischtes Exspirium. Wenig trockener Husten. Temperatur und Puls normal, gutes Befinden.

Diagnose: Leichte rechtseitige Lungenspitzentuberkulose.

Abderhalden: Lunge: +. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 19. ♀ 20 Jahre. Vater tot an Lungentuberkulose. Seit 2½ Jahren hartnäckiger trockener Husten. Abmagerung, Nachtschweisse. Während der Menstruation Fieberschübe bis 41° und Anfälle von starker Atemnot. Vor 1½ Jahren mundvolle Lungenblutung. Geringer Lungenbefund: Deutliche Hilusdämpfung; über der Dämpfung gemischtes Atmen. Röntgendurchleuchtung zeigt starken Hilusschatten, rechts seitwärts stark vorspringend. Mitralinsuffizienz.

Lungenbefund seit 2 Jahren unverändert.

Diagnose: Tuberkulose des Hilus und der angrenzenden Lungenteile. Mitralinsuffizienz.

Abderhalden: Lunge: +. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 20. ♀ 44 Jahre. Bruder starb an tuberkulöser Hirnhautentzündung. Eine Schwester krank an Spondylitis tuberculosa. Seit 15 Jahren viel Husten, mässig Auswurf, kurzatmig, zeitweise Nachtschweisse, Abmagerung und Temperatursteigerungen wenig über 37°. Gegenwärtig wenig trockener Husten. Temperatur normal, Puls beschleunigt. Lunge: rechts vorn oben Dämpfung bis 2. Rippe. Rechts hinten oben Dämpfung bis Mitte Schulterblatt. Links vorn oben Dämpfung der Supraclaviculargrube, links hinten oben bis Mitte Schulterblatt. Im Bereich der Dämpfungen vorn gemischtes Atmen und mittelblasige Rasselgeräusche; hinten Bronchialatmen, mittelblasige Rasselgeräusche. Befund seit 3 Monaten fast unverändert.

Diagnose: Ausgedehnte chronische Lungentuberkulose beiderseits.

Abderhalden: Lunge: +. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 21. ♀ 29 Jahre. Wiederholt Gelenkrheumatismus. Mitralinsuffizienz, Stauungslunge, keine Tuberkulose. Im Harn Eiweiss (bis 3‰ Esbach), granulierte und Epithelzylinder, rote und wenig weisse Blutkörperchen; Menge 900—1200 ccm; spezifisches Gewicht um 1010. Urämische Symptome (Erbrechen, Benommenheit, Kopfschmerz, Krämpfe, urinöser Geruch aus dem Mund), Tod nach wenigen Tagen.

Sektionsbefund: Mitralinsuffizienz und Stenose; Niere makroskopisch und mikroskopisch nur Stauungsniere, keine Nephritis, Stauungslunge, Stauungsleber, frischer Blutungsherd im Gehirn.

Abderhalden; Lunge: +. Niere: +. Leber: —. Serum: —.

Nr. 24. ♂ 32 Jahre. Mutter † an Lungentuberkulose. Seit 3 Jahren leichte Spondylitisbeschwerden; Röntgen: Erkrankung des 3. Lendenwirbels. Vor 1½ Jahren Zystitis. Vor 1 Jahr Abszesse in beiden Gesässfalten; die Abszesse brachen auf; in den Aufbruchstellen traten im Sulcus glutäus rechts und links je eine Urinfistel auf. Bei willkürlichem Wasserlösen Harn daraus in feinem Strahl abgehend; sonst kein Harnabgang durch die Fisteln. Langsam Epididymitis tuberculosa rechts auftretend, dazu Hydrocele rechts. Im Urin vor ½ Jahr wenig Eiweiss, Leukozyten, Lymphozyten. Tuberkelbazillen im Ausstrich des Harnsediments (Meerschweinchenversuch mit Harnsediment +).

Vor 5 Monaten in eine chirurgische Abteilung verbracht; dort vor 3 Monaten Nephrotomie rechts wegen Verdacht auf Nierentuberkulose. Niere dabei gesund

gefunden. Urinfisteln jetzt geschlossen. Lunge: Spitzendämpfung rechts, rauhes Inspirium, gemischtes Exspirium. Kein Husten, kein Auswurf, Temperatur und Puls normal, gutes Allgemeinbefinden.

Diagnose: Inaktive leichte Spitzentuberkulose rechts, symptomlos. Epididymitis tuberculosa, leichte Spondylitis des 3. Lendenwirbels.

Abderhalden: Lunge: + schwach. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 36. ♂ 21 Jahre. Schwächlich. Vater seit Jahren krank an Kehlkopftuberkulose. Patient seit einigen Monaten krank an etwas Husten, wenig Auswurf, Nachtschweiss, Abmagerung, Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Temperatur und Puls normal. Lunge: Spitzendämpfung rechts, Hilusdämpfung; rechts vorn oben scharfes Atmen, fast bronchial. Rechts hinten oben rauhes Inspirium, gemischtes Exspirium. Übrige Organe normal.

Diagnose: Lungenspitzentuberkulose rechts.

Abderhalden: Lunge: +. Niere: Spur. Leber: Spur. Serum: Spur.

Nr. 37. ♂ 17 Jahre. Vor 1 Jahr Pleuritis exsudativa rechts, gut erholt. Seit 1/2 Jahr wenig Husten und Auswurf, zeitweise mit Blutspuren, starke Abmagerung, Schmerzen rechte Schulter. Lunge: handbreite pleuritische Dämpfung rechts unten, darüber abgeschwächtes Atmen, Schwarten, kein Exsudat; rechts vorn oben Nachschleppen, Dämpfung bis 2. Rippe, rauhes Inspirium, gemischtes Exspirium, feuchte mittelblasige Rasselgeräusche; rechts hinten oben Dämpfung bis Mitte Schulterblatt, Atemgeräusch wie rechts vorn oben, mittelblasige Rasselgeräusche. Spitzendämpfung links. Temperatur und Puls normal. Gutes Allgemeinbefinden.

Diagnose: Oberlappentuberkulose rechts, Spitzentuberkulose links.

Abderhalden: Lunge: +. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 38. ♂ 30 Jahre. Vor Jahren Gelenkrheumatismus, seither Mitralstenose. Vor 4 Jahren Husten, Auswurf, Abmagerung, Nachtschweisse. Temperatur bis 38,5°. Damals beiderseitige Spitzentuberkulose der Lungen festgestellt, mit Dämpfung, mittelblasigen Rasselgeräuschen, Giemen, rauhem und gemischtem Atmen. Heilstättenbehandlung brachte Besserung. Seit einigen Monaten wieder Husten und Auswurf, Abmagerung, zuweilen Nachtschweisse, Temperaturanstiege bis 37,5°. Lungenbefund: Beidseitige Spitzendämpfung mit rauhem Atmen. Atemgeräusch überall leise.

Diagnose: Chronische Lungenspitzentuberkulose, Mitralstenose, Stauungslunge.

Abderhalden: Lunge: ++. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 45. ♂ 26 Jahre. Vater und Onkel mütterlicherseits † an Lungentuberkulose. Patient vor 1/2 Jahr Pleuritis exsudativa rechts; seither wenig Husten, viel Auswurf, starke Nachtschweisse, Abmagerung, Kurzatmigkeit. Temperatur bis 39. In letzter Zeit Temperatur und Puls normal, wenig Husten und Auswurf. Lunge: starke alte pleuritische Dämpfung rechts unten, beiderseitige Spitzendämpfung, rechte Spitze rauhes und gemischtes Atmen.

Diagnose: Beiderseitige Lungenspitzentuberkulose.

Abderhalden: Lunge: +. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 51. ♂ 19 Jahre. Schwächlich. 1 Schwester lungenkrank. Patient seit 1/2 Jahr Husten. Vor 5 Monaten ziemlich starke Lungenblutung. 2. kleinere Blutung bald nachher. Starke Abmagerung, Nachtschweisse, Temperatur bis 37,3. Jetzt gutes Befinden, wenig Husten und Auswurf, Nachtschweisse. Mitralinsuffizienz. Lunge: Spitzendämpfung rechts, dort rauhes Inspirium, gemischtes Exspirium, Knacken.

Diagnose: Spitzentuberkulose rechte Lunge, Mitralinsuffizienz.

Abderhalden: Lunge: +. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 54. ♂ 26 Jahre. Seit 2 Monaten zeitweise Husten. Vor 1/2 Jahr tuberkulöser Abszess unter rechtem Rippenbogen, Ausgangsort fraglich; auswärts operiert, jetzt geheilt. In letzter Zeit starke Abmagerung, Temperatur und Puls normal. Brustkorb rechts vorn oben eingesunken, nachschleppend. Lunge:



Dämpfung rechts vorn oben bis 2. Rippe, links hinten oben bis Mitte Schulterblatt. Über den Dämpfungen rauhes Inspirium, gemischtes Exspirium. Spitzendämpfung links mit rauhem Inspirium, verlängertem Exspirium.

Diagnose: Beiderseitige inaktive Spitzentuberkulose der Lunge.

Abderhalden: Lunge: +. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 55. ♂ 17 Jahre. Vater † an Lungentuberkulose, 1 Bruder lungenkrank. Patient vor 1 Jahr wenig Husten und Auswurf, Müdigkeit, Temperatur damals bis 38. Jetzt selten Husten, kein Auswurf, fühlt sich durchaus wohl, arbeitet ohne Beschwerden auf dem Felde. Temperatur und Puls normal. Lunge: rechts vorn oben Dämpfung der Oberschlüsselbeingrube, rechts hinten oben Dämpfung der Fossa supraspinata, hinten oben beiderseits rauhes Inspirium.

Diagnose: Inaktive, symptomlose Lungenspitzentuberkulose.

Abderhalden: Lunge: —. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 57. ♀ 12 Jahre. Vater † an Lungentuberkulose. Pat. als 5jährig Halsdrüsen. Seit 1 Jahr Kniegelenktuberkulose rechts. Lunge: rechts vorn oben Dämpfung bis 2. Rippe, rechts hinten oben bis Mitte Schulterblatt, rechts vorn oben gemischtes Exspirium. Kein Husten, kein Auswurf, Temperatur und Puls normal, gutes Allgemeinbefinden. Keine Lungenerscheinungen.

Diagnose: Kniegelenktuberkulose rechts, symptomlose Spitzen tuberkulose rechte Lunge.

Abderhalden: Lunge: —. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 58. ♀ 14 Jahre. Vater † an Lungentuberkulose. Pat. vor 2 Jahren wegen trockener Brustfellentzündung rechts im Spital. Gegenwärtig keine Lungenerscheinungen, Temperatur und Puls normal, gutes Allgemeinbefinden. Sehnenscheidentuberkulose linker Fuss. Lunge: rechts vorn oben Dämpfung der Oberschlüsselbeingrube, gemischtes Exspirium, rechts hinten Hilusdämpfung und gemischtes Exspirium.

Diagnose: Symptomlose Hilustuberkulose rechts, Sehnenscheidentuberkulose linker Fuss.

Abderhalden: Lunge: —. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 59. ♂ 7 Jahre. Schwächlich. Kniegelenktuberkulose rechts. Keine Lungensymptome. Temperatur und Puls normal, gutes Allgemeinbefinden. Lunge: Dämpfung rechte Spitze, mit gemischtem Exspirium.

Diagnose: Kniegelenktuberkulose rechts, symptomlose Spitzentuberkulose rechte Lunge.

Abderhalten: Lunge: —. Niere: —. Leber: — Serum: —.

Nr. 60. ♀ 30 Jahre. Schwächlich. Vater † an Lungentuberkulose. Bei Pat. vor 6 Jahren Erkrankung der rechten Lungenspitze festgestellt. Vor 3 Jahren nach schwerer Erkältung Husten, wenig Auswurf, Stechen im Rücken rechts, müde, Temperatur bis 39. Damals pleuritische Dämpfung rechts unten, Spitzendämpfung rechte Lunge, mit rauhem Inspirium, gemischtem Exspirium; rechts hinten oben Knacken und kleinblasige Rasselgeräusche. Besserung durch Heilstättenbehandlung. Rasselgeräusche verschwunden. Seither arbeitsfähig als Krankenwärterin.

In letzter Zeit wieder ziemlich viel trockener Husten, Schmerzen auf der Brust, Müdigkeit, starke Abmagerung. Lunge: rechts vorn und hinten oben wieder Knacken.

Diagnose: Tuberkulose beider Lungenspitzen.

Abderhalden: Lunge: + schwach. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 62. ♀ 36 Jahre. Mutter † an Lungentuberkulose. Pat. als 4j. Kind operiert an Mittelfusstuberkulose. Als Kind Augenentzündungen, Halsdrüsen. Vor Jahren starker Lungenkatarrh, trockene Brustfellentzündung links. Vor 1 Jahr Schwächegefühl, wenig trockener Husten, leichte Abmagerung, Nachtschweisse, Temperatur etwas über 37. Erscheinungen andauernd. Gegenwärtig mehr Husten, trocken, Nachtschweisse. Lunge: rechts vorn oben Dämpfung bis 3. Rippe, Bronchialatmen, leicht amphorisch, mittelblasige Rasselgeräusche. Rechts hinten oben Dämpfung bis Schulterblattspitze, gemischtes Inspirium, bronchiales Exspirium, zahlreiche klingende mittelblasige Rasselgeräusche. Links vorn oben

Dämpfung bis 3. Rippe, gemischtes Inspirium, bronchiales Exspirium, zahlreiche klingende mittelblasige Rasselgeräusche, links hinten oben Dämpfung bis Mitte Schulterblatt, gemischtes Atmen, mittelblasige Rasselgeräusche. In beiden Unterlappen Dämpfung und mittelblasige Rasselgeräusche.

Diagnose: Ausgedehnte Tuberkulose beider Lungen.

Abderhalden: Lunge: +. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 65. ♀ 25 Jahre. Vor 1 Jahr Müdigkeit, Kurzatmigkeit, Herzklopfen, wenig Husten und Auswurf. Arzt fand Lungenerkrankung. Gegenwärtig wenig Husten und Auswurf, Temperatur bis 37,3. Gutes Allgemeinbefinden. Lunge: beiderseitige Spitzendämpfung, rechts rauhes Inspirium, gemischtes Exspirium, links verlängertes Exspirium. Hinten oben beiderseits seit einiger Zeit Knacken. Röntgendurchleuchtung: starker Hilusschatten beiderseits.

Diagnose: Spitzentuberkulose beiderseits.

Abderhalden: Lunge: +. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 69. ♀ 29 Jahre. 1 Schwester und 1 Bruder lungenkrank. Pat. vor 1/2 Jahr Lungenentzündung. Seither Husten, mit wenig Auswurf, Nachtschweiss, kurzatmig, Temperatur bis 37,4. Lunge: rechte Spitze gedämpft, rauhes Inspirium, gemischtes Exspirium, Knacken; in den letzten Tagen mittelblasige Rasselgeräusche.

Diagnose: Spitzentuberkulose rechte Lunge.

Abderhalden: Lunge: +. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 73. ♀ 25 Jahre. Seit Jahren kränklich. Vor 3 Jahren trockene Brustfellentzündung. Seit 1/2 Jahr Husten, Auswurf, Abmagerung, Temperatur bis 37,2. Puls beschleunigt. Lunge: beiderseits Spitzendämpfung, rechts hinten oben Dämpfung bis Mitte Schulterblatt; linke Spitze Giemen, rechte Spitze Giemen und spärliche mittelblasige Rasselgeräusche. Rauhes Inspirium, gemischtes Exspirium über den Dämpfungen.

Diagnose: Doppelseitige Spitzentuberkulose der Lungen.

Abderhalden: Lunge: +. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

2 Wochen nach dem Abderhaldenversuch tritt rechts eine exsudative Pleuritis auf.

Nr. 75. ♀ 22 Jahre. Mutter † an Bauchfelltuberkulose. 1 Bruder lungenkrank. Vor 4 Jahren längere Zeit im Spital wegen Nierentuberkulose, verweigerte Operation, konservativ behandelt. Jetzt keine Erscheinungen von seiten der Nieren mehr nachweisbar. Temperatur bis 37,5. Wenig trockener Husten. Seit längerer Zeit nicht recht wohl. Lunge: beiderseitige Spitzendämpfung, Knacken, rechts gemischtes Exspirium. Linker Unterlappen leichte Dämpfung, zahlreiche mittelblasige Rasselgeräusche.

Diagnose: Doppelseitige Tuberkulose der Lungenspitzen, Tuberkulose des linken Unterlappens.

Abderhalden: Lunge: +. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 78. ♀ 26 Jahre. Vater † an Lungentuberkulose. Pat. seit 1/2 Jahr viel Husten, Auswurf, kurzatmig, Abmagerung. Vor 5 Monaten Frühgeburt im 7. Monat; seither Erscheinungen von Sepsis. Lunge: beide Spitzen gedämpft, etwas verschärftes Atmen, Knacken. Nach der Frühgeburt Auftreten eines septisch-pneumonischen Herdes im linken Unterlappen.

Diagnose: Leichte Spitzentuberkulose der Lungen; nichttuberkulöser septisch-pneumonischer Herd im linken Unterlappen.

Abderhalden: Lunge: +. Niere: +. Leber: —. Serum: —.

Nr. 79. ♂ 13 Jahre. Mutter und 1 Bruder † an Lungentuberkulose. Schwächlicher Knabe. Vor 2 Jahren Lungenentzündung. Seither kränklich. Vergrösserte Halsdrüsen. Temperatur bis 37,6. Puls über 100. Vor 1 Jahr linksseitige exsudative Pleuritis. Vor 1/2 Jahr wieder Pleuritis exsudativa links. Lunge: beiderseitige Spitzendämpfung, verschärftes Atmen, Knarren hinten oben beiderseits, Knacken. Pleuritisresiduen links.

Diagnose: Beiderseitige Lungenspitzentuberkulose, Pleuritisresiduen.

Abderhalden: Lunge: +. Niere: —. Leber: —. Serum: —.



Nr. 83. ♂ 29 Jahre. Eine Schwester tuberkulöse Spondylitis. Pat. seit 4 Jahren tuberkulöse Hüftgelenkentzündung links. Damals Senkungsabszess, durchgebrochen. Jetzt seit vielen Monaten tiefe eiternde Fistel in linker Lendengegend. Temperatur und Puls normal. Gutes Allgemeinbefinden. Wenig Husten und Auswurf. Lunge: beiderseits Spitzendämpfung mit verschärftem Atmen und mittelblasigen Rasselgeräuschen. Dämpfung linker Unterlappen mit zahlreichen mittelblasigen Rasselgeräuschen.

Diagnose: Beiderseitige Tuberkulose der Lungenspitzen, Tuberkulose des linken Unterlappens.

Abderhalden: Lunge: +. Niere: + schwach. Leber: +. Serum: —

Nr. 84. ♂ 29 Jahre. Militärpatient mit hundertfachen Klagen und durchwegs normalem Organbefund. Lungen durchaus normal. Rentenjäger.

Diagnose: Neurose.

Abderhalden: Lunge: —. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 86. ♀ 34 Jahre. Schwächlich. 1 Bruder und 1 Schwester † an Lungentuberkulose. Pat. vor $3^1/_2$ Jahren starker Katarrh, 3 Monate lang. Seither immer wenig Husten und Auswurf, Nachtschweisse. Temperatur bis 37,8. Lunge: Spitzendämpfung beiderseits, rauhes Inspirium, rechts gemischtes Exspirium. Vor 2 Tagen links vorn 4.—5. Rippe mittelblasige Rasselgeräusche aufgetreten, rechts hinten oben Knacken, Temperatur immer leicht erhöht.

Diagnose: Langsam fortschreitende beiderseitige Lungenspitzentuberkulose.

Abderhalden: Lunge: +. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 90. ♀ 36 Jahre. Schwächlich. Phthisischer Thorax. Als Kind Augenentzündungen. Vor 5 Jahren während Schwangerschaft Pleuritis exsudativa, nachher längere Zeit Husten, Auswurf, Abmagerung. Auswurf eine Zeitlang blutig. Vor 3 Monaten im Anschluss an Abort Husten, Auswurf, Abmagerung, Nachtschweiss, Temperatur bis 38. Jetzt Husten und Auswurf verschwunden; noch Nachtschweiss vorhanden und Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Lunge: Spitzendämpfung beiderseits, mit verschärftem Atmen und Knacken.

Diagnose: Lungenspitzentuberkulose beiderseits.

Abderhalden: Lunge: +. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 95. ♀ 26 Jahre. Mutter † an Lungentuberkulose. Vater hatte Pleuritis. Pat. schwächlich. Als Kind oft Katarrh. Seit 9 Jahren oft Zeiten mit Husten, Auswurf, Abmagerung, Müdigkeit, Temperatur bis 38°. Jetzt wenig Husten und Auswurf, Temperatur häufig bis 37,3. Lunge: beiderseitige Oberlappendämpfung, gemischtes Atmen, viel Knarren und Knacken.

Diagnose: Beidseitige Oberlappentuberkulose der Lungen.

Abderhalden: Lunge: +. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 96. ♀ 18 Jahre. Schwächlich. Eltern † an Lungentuberkulose. Immer kränklich. Oft Katarrh. Vor 1 Jahr Stechen im Rücken rechts, trockener Husten, leichte Abmagerung. Jetzt wenig trockener Husten, Temperatur bis 37,2. Lunge: beiderseitige Spitzendämpfung mit rauhem Inspirium, rechts gemischtem Exspirium.

Diagnose: Beiderseitige Lungenspitzentuberkulose.

Abderhalden: Lunge: +. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

12 Tage nach Abderhaldenversuch trat rechts seröse Pleuritis auf.

Nr. 98. ♀ 17 Jahre. Schwächlich. 1 Schwester lungenkrank. Vor 2 Jahren Beginn einer Knietuberkulose rechts. Lungen damals normal. Besserung der Knietuberkulose durch Heilstättenbehandlung. Vor 1 Jahr 2. Heilstättenbehandlung. Lungen auch damals normal. Knietuberkulose bedeutend gebessert. Jetzt Verschlimmerung der Knietuberkulose. In letzter Zeit trockener Husten, Abmagerung, schlechtes Aussehen, Temperatur bis 38. Lunge: rechte Spitze gedämpft, mit rauhem Inspirium, gemischtem Exspirium.

Diagnose: Kniegelenktuberkulose rechts, Lungenspitzentuberkulose rechts.

Abderhalden: Lunge. +. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 101. ♀ 35 Jahre. Schwächlich. Vor 8 Jahren trockene Brustfellentzündung rechts, nach Geburt Halsdrüsenvereiterung. Seit $^1/_2$ Jahr Schmerzen

auf der rechten Brustseite, trockener Husten, Abmagerung, Temperatur bis 38. Jetzt noch trockener Husten, appetitlos, Temperatur normal. Lunge: beide Spitzen gedämpft, rechts rauhes Inspirium, gemischtes Exspirium.

Diagnose: Spitzentuberkulose der rechten Lunge.

Abderhalden: Lunge: +. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 102. ♀ 27 Jahre. Schwächlich. Vater war lungenkrank, Vater der Mutter Kehlkopftuberkulose, 3 Vettern, 3 Basen, 2 Vaterbrüder † an Lungentuberkulose. Pat. vor 3 Jahren wenig trockener Husten, appetitlos Vor 1½ Jahren trockene Brustfellentzündung rechts. Seither zeitweise leichtes Stechen auf der rechten Seite. Gegenwärtig keine Erscheinungen von seiten der Lunge. Gutes Allgemeinbefinden, Temperatur und Puls normal. Lunge: rechte Spitze gedämpft, rauhes Inspirium.

Diagnose: Inaktive, symptomlose Lungenspitzentuberkulose rechts, daneben Hysterie, schwere Neurasthenie.

Abderhalden: Lunge: —. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 106. ♀ 26 Jahre. Schwächlich. Thorax phthisisch. Vater lungenkrank. Pat. vor 2 Monaten Pleuritis exsudativa rechts. Seither zeitweise trockener Husten. Gegenwärtig wenig trockener Husten, kurzatmig, appetitlos, Temperatur und Puls normal. Gutes Befinden. Lungen: beiderseitige Spitzendämpfung, rechts gemischtes In- und Exspirium, links gemischtes Exspirium.

Diagnose: Doppelseitige Lungenspitzentuberkulose.

Abderhalden: Lunge: +. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 107. ♀ 11 Jahre. Schwächlich. Thorax phthisisch. Vater Bronchiektatiker. Pat. Halsdrüsen paketförmig angeschwollen. Seit 1 Jahr trockener Husten, Müdigkeit, Kurzatmigkeit. Temperatur und Puls normal. Lungen Spitzendämpfung rechts, gemischtes Exspirium, Knacken. Druckenpfindlich zwischen den Schulterblättern.

Diagnose: Lungenspitzentuberkulose rechts.

Abderhalden: Lunge: + schwach. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 108. ♂ 46 Jahre. Vor 20 Jahren trockene Brustfellentzündung rechts, deshalb militäruntauglich. Bis vor einigen Jahren noch 3 mal trockene Brustfellentzündung rechts. Seit Jahren Hüsteln. In letzter Zeit mehr Husten mit Auswurf, kurzatmig, leichte Abmagerung, Temperatur und Puls normal. Lunge: Spitzendämpfung beiderseits, rauhes Inspirium, rechts gemischtes Exspirium.

Diagnose: Beiderseitige Lungenspitzentuberkulose.

Abderhalden: Lunge: +. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 110. ♂ 11 Jahre. Schwächlich. Seit 6 Jahren Spondylitis tuberculosa, zunehmend; jetzt Lähmung beider Beine, mehrere eiternde Fisteln von durchgebrochenen Senkungsabszessen. Lunge: Dämpfung der Spitze rechts hinten oben mit gemischtem Exspirium. Keine Erscheinungen von seiten der Lunge.

Diagnose: Inaktive, symptomlose Lungenspitzentuberkulose rechts, tuberkulöse Spondylitis.

Abderhalden: Lunge: +. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Nr. 112. ♀ 16 Jahre. Vatersvater und 1 Mutterschwester † an Lungentuberkulose. Vater krank an Lungentuberkulose. Vor 2 Jahren Müdigkeit, Temperatur bis 39. Arzt fand Bronchialdrüsentuberkulose. Vor 4 Monaten mehrmals blutiges Sputum, Temperatur bis 39. Prämenstruelle Temperatursteigerungen. Gegenwärtig kein Husten und Auswurf; in letzten 4 Wochen 2 kg Abmagerung, Müdigkeit, Temperatursteigerungen bis 38. Lungen: rechtsseitige Spitzendämpfung, rauhes Inspirium, gemischtes Exspirium.

Diagnose: Rechtseitige Lungenspitzentuberkulose.

Abderhalden: Lunge: +. Niere: —. Leber: —. Serum: —.

Ich habe dem Serum jeweilen Lunge, Niere und Leber vorgelegt. Zuerst soll hier nur das Verhalten des Serums gegen Lunge erörtert werden.

IV. A. Was zunächst die Fälle mit Tuberkelbazillen im Auswurf anbetrifft, so ergibt sich, dass sie alle positive Ninhydrinreaktion zeigen, mit 2 Ausnahmen.



Diese 2 Ausnahmen sind besonders erwähnenswert:

Nr. 10 hatte vor 9 Jahren Lungenblutung, Bazillen im Auswurf, machte darauf eine 9monatige Kur durch und ist seither bei gutem Befinden voll arbeitsfähig geblieben. Hat gelegentlich noch ein wenig Auswurf, mit Tuberkelbazillen. Die Lunge zeigt linksseitige Spitzendämpfung, mit gemischtem Atmen, ferner links hinten unten pleuritische Residuen. Es handelt sich um einen klinisch seit langem stillstehenden Prozess, bei dem auch der Ausfall der Abderhaldenprobe annehmen lässt, dass kein Lungengewebe mehr zerstört wird. Dem widerspricht keineswegs der Bazillengehalt des zeitweise vorhandenen Auswurfs, der aus einem tuberkulösen Herde stammen kann, der gegen die Umgebung gut abgegrenzt ist und der seit langem nicht mehr weitergreift.

Nr. 109 hatte vor 14 Jahren Lungenblutungen, mit Tuberkelbazillen im Auswurf. Damals wurde eine Erkrankung des rechten Oberlappens und der linken Lungenspitze festgestellt. 2 Monate Heilstättenkur. Seither durchaus gutes Befinden. Zeitweise etwas Auswurf. Verrichtet beschwerdefrei seit Jahren angestrengte Landarbeit. Der Lungenbefund zeigt rechts hinten oben Dämpfung bis Schulterblattmitte, mit mittelblasigen Rasselgeräuschen, gemischtem Atmen, Dämpfung der linken Spitze. Vor 14 Jahren war die Dämpfung rechts hinten oben etwas weniger ausgedehnt, weniger Rasseln hörbar. Klinisch zeigt auch dieser Fall Stillstand seit langer Zeit. Tuberkelbazillen können im Auswurf nicht mehr nachgewiesen werden. Möglicherweise entspricht der Lungenbefund heute einer „posttuberkulösen Bronchiektasie“. wie sie von Turban[1]) als typisch für ausgeheilte Lungentuberkulose beschrieben ist.

In diesen beiden Fällen spricht der negative Ausfall der Ninhydrinprobe für Stillstand der Erscheinungen und steht im Einklang mit den klinischen Erscheinungen.

Die übrigen 52 Fälle mit Tuberkelbazillen im Auswurf zeigen ausnahmslos Erscheinungen, die keine Annahme eines Stillstandes der Erkrankung zulassen. Sie sind alle ihrer Beschwerden wegen heute in Behandlung, und sie weisen alle positive Ninhydrinreaktion auf.

Wenn wir das alles berücksichtigen, so können wir schliessen: Wenn die Lungenerkrankung stillsteht, die Zerstörung keine Fortschritte mehr macht, so schwinden im Blutserum die Bedingungen zu einem positiven Ausfall der Abderhaldenschen Ninhydrinprobe. Eine negative Abderhaldenprobe wird uns also auf Heilung, oder, vorsichtiger gesprochen, auf Stillstand des Prozesses hinweisen.

Das Schwinden dieser Bedingungen aus dem Serum ist uns bekannt von der Abderhaldenschen Schwangerschaftsprobe her, wo die vorher positive Ninhydrinprobe negativ wird, wie vielfach bewiesen wurde.

Es wäre nun wichtig zu beobachten, ob umgekehrt bei einem Wiederaufflackern eines ruhig gewordenen Herdes die bisher negative Abderhaldenprobe wieder positiv wird, was mir übrigens nicht zweifelhaft ist. Leider verfüge ich über keine derartigen Fälle. Die Beobachtung und Serumkontrolle müsste sich da unter Umständen auf Jahre hin ausdehnen. Es ist aber wohl nicht zu bezweifeln, dass bei Weitergehen der Erkrankung mit frischer Zerstörung von Lungengewebe die Probe wieder positiv wird.

Von anderen (z. B. Ammenhäuser, Jessen, s. Literatur) wird angegeben, dass bei schwersten Lungenkranken die Ninhydrinprobe negativ ausfalle uud dieses Verhalten des Serums ist gedeutet worden

[1]) Turban, Über Heilung fortgeschrittener Lungentuberkulose und posttuberkulöse Bronchiektasie. Zeitschrift für Tuberkulose. Bd. 26. H. 1.

als Zeichen von Wehrlosigkeit des Körpers. Ich habe keinen sicheren derartigen Fall gesehen. Vielleicht lässt sich aber Nr. 89 so deuten. Es handelt sich dabei um eine 41j. Frau mit ausgedehnter doppelseitiger schwerer Lungentuberkulose von schlechter Prognose. Hier ist zwar die Probe Lunge-Serum ganz schwach positiv ausgefallen (in der Tabelle als „Spur“ bezeichnet); jedoch weisen auch Niere-Serum und Leber-Serum die Reaktion in gleicher Stärke auf, und vor allem ebenso die Kontrollprobe „Serum allein“. Das Ergebnis scheint mir aber nicht eindeutig.

Dass schwerste Fälle beim Unterliegen der Abwehr negativ reagieren können, ist wohl erklärbar, wenn man die Abderhaldensche Reaktion ansieht als auf Abwehrfermenten gegen blutfremde Stoffe beruhend. Die Anschauung der „Abwehrfermente“ hat sich als fruchtbringende Betrachtung erwiesen und lässt sich wenigstens als Arbeitshypothese gut anwenden. Ob aber nicht mit der Zeit die Bedingungen zum Zustandekommen der positiven Ninhydrinreaktion anders, physikalisch-chemisch sich erweisen werden, scheint mir nicht ausgemacht.

B. Das Verhalten des Blutserums in den Fällen ohne Auswurf oder ohne Tuberkelbazillen im Auswurf.

1. Positiver Abderhalden bei Fällen mit Erscheinungen und Befund von Lungentuberkulose. (S. Auszüge aus den Krankengeschichten.)

Nr. 6, 15, 18, 19, 20, 36, 37, 38, 45, 51, 55, 60, 62, 65, 69, 73, 75, 78, 79, 83, 86, 90, 95, 96, 98, 101, 106, 107, 108, 112: 30 Fälle; bei allen stimmt der Ausfall der Ninhydrinprobe mit dem klinischen Ergebnis überein.

2. Positiver Abderhalden bei Fällen ohne Tuberkuloseerscheinungen aber mit anderen Lungenkrankheiten.

Nr. 2, 16 mit Bronchiektasien, Nr. 3 mit Lungenkarzinom, Nr 5, 21 mit Stauungslunge: 5 Fälle; Übereinstimmung der Ninhydrinprobe mit klinischem Ergebnis. Es ist bemerkenswert, dass schon Lungenstauung eine genügend grosse Schädigung erzielt, um den positiven Ausfall der Ninhydrinprobe zu erzeugen.

3. Positiver Abderhalden bei Fällen mit anatomischem Befund von Lungentuberkulose, aber ohne Erscheinungen von seiten der Lunge.

Nr. 24 weist auf: Dämpfung der rechten Lungenspitze, mit rauhem Inspirium, gemischtem Exspirium; daneben besteht eine tuberkulöse Nebenhodenentzündung mit Hydrocele, sowie eine Spondylitis der Lendenwirbelsäule. Es bestehen zwar keine Symptome von seiten der Lunge, immerhin lässt sich nicht entscheiden, ob der Herd in der rechten Lungenspitze nicht dennoch fortschreitet, was die positive Abderhaldenreaktion anzeigen würde, feiner als das klinische Ergebnis.

Nr. 54: Beiderseitige Lungenspitzendämpfung, mit rauhem und gemischtem Atmen und verlängertem Exspirium. Vor 1/2 Jahr tuberkulöser Abszess unter rechtem Rippenbogen, geheilt. Keine Lungenerscheinungen, hingegen in letzter Zeit starke Abmagerung. Die Abmagerung kann darauf hinweisen, dass die Erkrankung fortschreitet, trotzdem keine Symptome bestehen.



Nr. 110: Der schwächliche Knabe leidet an tuberkulöser Spondylitis mit durchgebrochenen Senkungsabszessen. Lungenbefund: Dämpfung der rechten Spitze, mit gemischtem Exspirium. Keine Lungensymptome. Klinisch nicht nachweisbar, ob der Lungenherd fortschreitet oder nicht.

Bei diesen 3 Fällen Übereinstimmung der Ninhydrinprobe mit klinischem Ergebnis fraglich. Immerhin ist es möglich, dass bei ihnen die Abderhaldenreaktion, feiner als die klinische Untersuchung, ein unerkanntes Weitergehen des Lungenprozesses anzeigt. In Fall 54 wenigstens ist dies wahrscheinlich.

4. Positiver Abderhalden bei Fällen ohne Lungenbefund und ohne Lungensymptome.

Keine derartigen Fälle.

5. Negativer Abderhalden bei Fällen mit Befund und mit Erscheinungen von Lungentuberkulose.

Nr. 14 (26). Hier bestand zunächst positiver Abderhalden, in Übereinstimmung mit dem klinischen Ergebnis: Lungentuberkulose rechter Oberlappen, linke Spitze. 4 Monate später, bei gleichbleibendem deutlichen Lungenbefund negativer Abderhalden. Damals war der vorher bestehende spärliche Husten und Auswurf verschwunden, es bestand aber noch Neigung zu Temperatursteigerungen bis 37,4. Das klinische Ergebnis liess hier nicht auf Heilung schliessen. Immerhin war nach weiteren 2 Monaten der Lungenbefund noch genau gleich, so dass vielleicht anzunehmen ist, die Erkrankung habe keine weitere Zerstörung von Lungengewebe mehr gemacht. Beweisen lässt sich das hier natürlich nicht.

1 Fall: Übereinstimmung der Ninhydrinprobe mit klinischem Ergebnis fraglich.

6. Negativer Abderhalden bei Fällen ohne Tuberkuloseerscheinungen, aber mit anderen Lungenkrankheiten.

Nr. 11 (25) mit Bronchiektasie, chronischer Bronchitis, Lungenemphysem und Arteriosklerose. Zur Zeit der starken Bronchiektasieerscheinungen war Abderhalden positiv; zwar zeigte damals auch das Serum eine Spur positive Reaktion, da aber die Lungenprobe viel stärker positiv war, dürfen wir Lunge positiv annehmen. Damals also Übereinstimmung der Reaktion mit dem Klinischen.

Nach 4 Monaten waren alle Erscheinungen verschwunden, Pat. nur noch kurzatmig, wohl infolge des Emphysems. Das vorher maulvolle übelriechende Sputum hatte sich auf sehr spärlichen seltenen Auswurf reduziert. Der Lungenbefund war unverändert sehr gering. Es war, wenn noch nicht völlige Heilung, so doch eine sehr starke Besserung da. Eine weitere Zerstörung von Lungengewebe war nicht mehr anzunehmen; dem entsprach auch die negativ gewordene Ninhydrinreaktion.

1 Fall: Übereinstimmung der Ninhydrinprobe mit klinischem Ergebnis.

7. Negativer Abderhalden bei Fällen mit anatomischem Befund von Lungentuberkulose, aber ohne Erscheinungen von seiten der Lunge.

Nr. 7 hysterische Kranke mit geringem Lungenbefund: Dämpfung über rechtem Schlüsselbein und rechts hinten in Hilusgegend; über der Dämpfung gemischtes Exspirium. Der Befund war 3 Monate lang unverändert und es waren gar keine Erscheinungen von seiten der Lunge vorhanden. Wir können dem klinischen Befund nach auf einen geheilten Prozess schliessen. Abderhalden übereinstimmend, negativ.

Nr. 56. Wir dürfen hier einen stillstehenden Prozess annehmen. Sehr geringer Lungenbefund: rechts vorn Dämpfung der Supraclaviculargrube, rechts



hinten der Fossa supraspinata, hinten oben beiderseits rauhes Inspirium. Gar keine Beschwerden, auch bei angestrengtester Arbeit. Abderhalden übereinstimmend, negativ.

Nr. 57. Kniegelenktuberkulose, Dämpfung der rechten Lungenspitze, rechts vorn oben gemischtes Exspirium. Gar keine Symptome einer Lungenerkrankung. Geheilter Herd. Abderhalden übereinstimmend, negativ.

Nr. 58. Sehnenscheidentuberkulose linker Fuss. Symptomloser ausgeheilter Hilusherd. Abderhalden negativ.

Nr. 30 geringe Veränderung rechte Lungenspitze, ohne jede Erscheinung, ausgeheilt. Knietuberkulose. Abderhalden negativ.

Nr. 102 Neurasthenie, Hysterie. Sehr geringer Lungenbefund einer stillstehenden oder ausgeheilten Lungenspitzentuberknlose rechts, ohne Symptome. Abderhalden negativ.

6 Fälle: bei allen Übereinstimmung der Ninhydrinprobe mit klinischem Ergebnis.

8. Negativer Abderhalten in Fällen ohne Lungenbefund und ohne Lungensymptome.

Nr. 84 durchaus normaler Lungenbefund, nie Lungenerscheinungen. Neurose. Abderhalden negativ in Übereinstimmung mit dem Klinischen. Hierher können wir auch die 8 Kontrollfälle rechnen:

Nr. 23, 111, 113, 9, 49, 64, 68, 77. Alle weisen durchaus normalen Lungenqefund auf; mit negativem Abderhalden.

9 Fälle: bei allen Übereinstimmung der Ninhydrinprobe mit klinischem Ergebnis.

9. Fälle mit Lungensymptomen, ohne Befund.
Keine.

Zusammenfassend können wir sagen:

Alle Fälle, die klinisch Zeichen von bestehender, nicht zur Ruhe gekommener Tuberkulose aufweisen, zeigen im Versuch Lunge-Serum positive Ninhydrinreaktion.

Von den Fällen mit einem klinisch nachweisbaren tuberkulösen Erkrankungsherd der Lunge, die klinisch keine Zeichen von Weiterschreiten des Prozesses aufweisen, sondern auf Heilung oder Stillstand schliessen lassen, haben die meisten negative Ninhydrinreaktion. Einige wenige, bei denen zum Teil auch klinisch Stillstand fraglich ist, reagieren positiv. Vielleicht wird hier die weitere Beobachtung lehren, dass die Abderhaldenprobe eine feinere Anzeige für Stillstand oder Fortschreiten der Krankheit ist, als die klinische Beobachtung.

Andere nichttuberkulöse, nicht stillstehende Lungenerkrankungen weisen ebenfalls positive Ninhydrinreaktion auf (Lungenkarzinom, Bronchiektasie, Stauungslunge). Kommen solche Erkrankungen zu Stillstand oder Heilung, so wird auch bei ihnen die Ninhydrinreaktion negativ.

Alle Fälle ohne Erkrankung der Lunge weisen negative Ninhydrinreaktion auf.

V. Die Proben Niere-Serum und Leber-Serum.

Ich fand im ganzen 30 mal positive Ninhydrinreaktion bei den Versuchen Niere-Serum und Leber-Serum. (Nr. 35, 36 und 89 fallen



nicht in Betracht, weil hier auch die Kontrollprobe „Serum allein" gleich stark positiv reagierte wie die Proben mit Niere und Leber.)

Von den 88 Fällen von Lungentuberkulose reagierten 26 mit Niere oder Leber oder beiden zusammen positiv; d. h. also 29% der Fälle.

Es ist hier nun ein grosser Unterschied festzustellen, je nachdem es sich um Fälle von ausgedehnter Lungentuberkulose handelt, oder um leichte oder mittelmässig ausgedehnte.

a) Ausgedehnte Lungentuberkulose.

Von den im ganzen 44 Fällen von ausgedehnter Lungentuberkulose waren 22 mit Niere oder Leber oder beiden positiv, also genau 50% und zwar waren positiv:

mit Niere allein: 10 Fälle
mit Leber allein: 2 Fälle
mit Niere und Leber: 10 Fälle.

Von den 22 mit Niere und Leber reagierenden ausgedehnten Lungentuberkulosen haben nach dem klinischen Ergebnis fast alle Fälle eine schlechte Prognose; von den andern 22 mit Niere und Leber nicht reagierenden ausgedehnten Lungentuberkulosen haben die meisten nach dem klinischen Ergebnis eine nicht ungünstige Prognose.

Die Nieren- und Leberschädigungen sind teilweise in den vorliegenden Fällen auch klinisch nachweisbar:

Nr. 4. Ausgedehnte Lungentuberkulose von ungünstigem Verlauf, Verschlechterung des Lungenbefundes in letzter Zeit; ausserdem subchronische Nephritis, anatomisch wahrscheinlich einer grossen weissen Niere entsprechend. Tod nach 2 Monaten, keine Sektion. Abderhalden Lunge und Niere positiv.

Nr. 30. Ausgedehnte Tuberkulose beider Lungen, Pleuraempyem rechts mit eiternder Thoraxfistel. Albuminurie, im Urin wenige hyaline und körnige Zylinder, Lymphozyten, Epithelien, spez. Gewicht um 1020. Harnmenge normal, keine Tuberkelbazillen im Harn. Sehr schlechte Prognose.

Abderhalden: Lunge und Niere sehr stark, Leber stark positiv. Möglicherweise handelt es sich hier um Amyloid.

Nr. 32. Tuberkulose der ganzen linken Lunge, der rechten Lungenspitze. Operierte Bauchfelltuberkulose, seit 8 Monaten eiternde Fistel in der Operationsnarbe. Es besteht Amyloidniere und Amyloidleber. Abderhalden: Lunge, Niere und Leber sehr stark positiv.

Nr. 40. Langsam fortschreitende Tuberkulose der ganzen rechten Lunge und des linken Oberlappens; operierte Ileozökaltuberkulose; seit 6 Monaten 2 eiternde Fisteln in der Operationsnarbe. Hier war zunächst an Niere und Leber nichts nachweisbar. Abderhalden: Lunge sehr stark, Niere und Leber stark positiv. Nach einigen Wochen stellte sich Albuminurie ein, spärliche hyaline Zylinder und Lymphozyten im Urin. Harnmenge normal, spez. Gewicht 1020. Lebergegend wird langsam druckempfindlich. Die Ninhydrinprobe wies also hier eine Schädigung mehrere Wochen früher nach, als dies mit den klinischen Methoden möglich war.

Nr. 42. Langsam zunehmende Tuberkulose der linken und rechten Lunge. Zunächst keine weitere Organschädigung nachweisbar. Abderhalden: Lunge sehr stark, Niere und Leber stark positiv. Ebenfalls nach einigen Wochen Albuminurie auftretend, wenige körnige Zylinder, Urinmenge normal, spez. Gewicht 1021. Albuminurie zeitweise wieder schwindend. Also auch hier Abderhalden positiv, bevor die Schädigung klinisch erkennbar war.

Nr. 66. Pat. starb 2 Tage nach Anstellen der Abderhaldenprobe. Sektionsbefund: Kavernöse Lungentuberkulose rechter Unterlapen, linker Ober-



lappen. Peribronchialtuberkulose rechter Ober- und Mittellappen und im vorhandenen linken Mittellappen. Niere makroskopisch das Bild einer Schrumpfniere aufweisend; mikroskopisch Bild einer mässigen Schrumpfniere, dazu an vielen Stellen akute Schädigungen, teilweise Nekrosen der Tubuli contorti. Leber: Makroskopisch leichte Verfettung und Stauung; mikroskopisch Stauung, an vielen Stellen kleine nekrotische Herde. Abderhalden: Lunge, Niere und Leber positiv.

Nr. 72. Schwere doppelseitige floride Lungentuberkulose. Sehr schlechtes Allgemeinbefinden. Diazoreaktion positiv, im Urin wenig Eiweiss. Abderhalden: Lunge und Niere sehr stark, Leber stark positiv.

Von den ausgedehnten Lungentuberkulosen reagieren weiter positiv auf Niere oder Leber oder beide zusammen, ohne dass die Schädigung dieser Organe durch die klinische Untersuchung sichergestellt werden kann:

Nr. 12, 31, 61, 67, 82, 87, 91, 100, 104 mit Niere.
Nr. 41, 80 mit Leber.
Nr. 17, 44, 85, 99 mit Niere und Leber.

Alle diese Fälle sind stark ausgedehnte Lungentuberkulosen mit meist schlechter Prognose.

Zusammenfassend können wir sagen: dass die Abderhaldenreaktion in der Hälfte der Fälle von ausgedehnter Lungentuberkulose auch eine Schädigung von Niere und Leber angezeigt hat; diese Fälle mit weiteren Schädigungen haben dem Klinischen nach meist eine schlechte Prognose. Eine positive Ninhydrinreaktion für Niere und Leber neben der Lunge zeigt also vielfach bei ausgedehnten Lungentuberkulosen eine schlechte Prognose an, auch wenn klinisch Schädigungen der betreffenden Organe nicht oder noch nicht erkannt werden können.

Die Ausdehnung der Abderhaldenreaktion ist also unter Umständen prognostisch verwertbar.

Die Häufigkeit der in Nieren und Leber mit der Abderhaldenreaktion nachgewiesenen Schädigungen steht im Einklang mit den Ergebnissen der pathologischen Anatomen, die auf Schädigungen der anderen Organe bei der Lungentuberkulose geachtet haben und die bei ausgedehnter Lungentuberkulose in sehr vielen und z. T. fast allen Fällen leichtere oder schwerere Schädigungen von Niere und Leber fanden: Gefässschädigungen, Verfettung, körnige Entartung, Amyloid, Nekrosen, Miliartuberkel, typische tuberkulöse Herde usw.[1]).

b) Wenig oder mittelmässig ausgedehnte Fälle von Lungentuberkulose.

Ganz anders als bei der ausgedehnten Tuberkulose der Lungen ist die Häufigkeit der durch Ninhydrinreaktion nachweisbaren Nieren- und Leberschädigungen bei Fällen von mittlerer oder geringer Ausdehnung der Lungentuberkulose:

Von den zufällig auch 44 Fällen von mittlerer oder geringer Ausdehnung der Lungentuberkulose waren nur 4 mit Niere oder Leber oder beiden positiv.

Mit Niere allein:	1 Fall
mit Leber allein:	1 Fall
mit Niere und Leber:	2 Fälle.

[1]) Z. B. G. d'Arrigo, Zentralblatt f. Bakteriol. u. Parasitenk. 1900. Bd. 28. W. Fischer, Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. 1910. Bd. 47. H. 2.

Nr. 78: Leichte Tuberkulose beider Lungenspitzen, nichttuberkulöser septisch-pneumonischer Herd im linken Unterlappen. Septische Infektion nach Frühgeburt. Abderhalden: Lunge und Niere positiv.

Hier ist die Nierenschädigung wohl durch die septische Infektion erklärbar. Klinisch war sie nicht nachweisbar.

Nr. 83. Beiderseitige Lungenspitzentuberkulose, Tuberkulose des linken Unterlappens, tuberkulöse Hüftgelenkentzündung links. Seit Monaten tiefe eiternde Fistel in der Lendengegend. Abderhalden: Lunge positiv, Niere schwach positiv, Leber positiv.

Nieren- und Leberschädigung waren klinisch nicht nachweisbar. Wenn man die langdauernde Fisteleiterung berücksichtigt, ist vielleicht die Annahme gerechtfertigt, dass es sich um leichte amyloide Schädigung handelt.

Nr. 43. Beiderseitige fortschreitende Oberlappentuberkulose der Lungen. Der Fall steht an der Grenze von mittlerer zu ausgedehnter Tuberkulose. Ungünstige Prognose. Abderhalden: Lunge positiv, Niere und Leber schwach positiv.

Klinisch Nieren- und Leberschädigung nicht nachweisbar.

Nr. 15. Beiderseitige Spitzentuberkulose der Lungen, Handwurzeltuberkulose. Abderhalden: Lunge positiv, Leber schwach positiv.

Leberschädigung klinisch nicht nachweisbar. Hier zeigt schon die Handwurzeltuberkulose, dass Tuberkelbazillen im Körper herum verbreitet wurden, also gut auch die Leber schädigen konnten.

Der grosse Unterschied in der Häufigkeit von Nieren- und Leberschädigungen bei ausgedehnter und wenig ansgedehnter Lungentuberkulose soll in der folgenden Zusammenstellung deutlich gemacht werden:

	Anzahl der Fälle	Davon Niere oder Leber oder beides geschädigt	= % der Fälle
Lungentuberkulose überhaupt .	88	26	29 %
Ausgedehnte Erkrankung der Lunge	44	22	50 %
Wenig oder mittelmässig ausgedehnte Erkrankung der Lunge	44	4	9 %

Ich verfüge noch über 4 Fälle von positiver Ninhydrinreaktion auf Niere oder Leber, bei denen keine Lungentuberkulose bestand:

Nr. 3. Tod 12 Tage nach Anstellen der Abderhaldenreaktion. Sektionsbefund: Primäres Lungenkarzinom rechter Unterlappen, zylindrische Bronchiektasien der Unterlappen. Grosse bunte Niere (Nephritis haemorrhagica). Abderhalden: Lunge und Niere positiv.

Nr. 5. Tuberkulöse Peritonitis, Stauungslunge, Amyloidniere, Amyloidleber. Tod 14 Tage später. Abderhalden: Lunge und Niere sehr stark positiv.

Versuch Leber-Serum nicht angestellt.

Nr. 21. Tod wenige Tage nach Anstellen der Abderhaldenprobe. Sektionsbefund: Mitralinsuffizienz- und Stenose, Stauungslunge, Stauungsniere, Stauungsleber, frischer Blutungsherd im Gehirn. Abderhalden: Lunge und Niere positiv.

Nr. 11. (25) Diagnose: Bronchiektasie, chronische Bronchitis, Lungenemphysem, Arteriosklerose. Abderhalden: Lunge und Niere positiv; Leber war schwach positiv; aber da auch die Kontrolle „Serum allein“ gleichschwach positiv war, fällt „Leber-Serum“ hier ausser Betracht.



Nieren- und Leberschädigung wären hier vielleicht aus der Arteriosklerose oder der alkoholischen Vergangenheit (Brauereiarbeiter) erklärbar.

Nach 4 Monaten Heilstättenleben waren beim Patienten alle Erscheinungen verschwunden, der Lungenbefund gleich gering geblieben, nur noch Kurzatmigkeit und sehr spärliches bronchiektatisches Sputum vorhanden. Abderhalden: Lunge, Niere, Leber und Kontrolle „Serum allein" waren jetzt negativ geworden.

Ich möchte hier noch anführen den Fall Nr. 24: Bei diesem bestand leichte Lungenspitzentuberkulose rechts, Epididymitis tuberculosa mit Hydrocele, leichte Spondylitis des 3. Lendenwirbels. Bei dem Patienten wurde wegen Verdacht auf rechtseitige Nierentuberkulose die Nephrotomie ausgeführt; dabei wurde eine vollkommen gesunde Niere gefunden.

Die Abderhaldenreaktion auf Niere, die erst 3 Monate nach der Operation vorgenommen wurde, ergab: Niere negativ.

Wäre die Probe vor der Operation ausgeführt worden, und hätte man sie als ausschlaggebend angesehen, so hätte die Operation unterbleiben können.

VI. Die praktische Bedeutung der Abderhaldenprobe bei Lungentuberkulose.

Aus allem Vorhergehenden lässt sich ersehen, dass die Abderhaldenreaktion bei der Lungentuberkulose diagnostisch und unter Umständen prognostisch verwertbar ist.

a) Diagnostisch: Eine positive Abderhaldenreaktion mit der Probe „Lunge-Serum" weist immer auf eine Lungenerkrankung hin. Über die Art der Erkrankung sagt sie nichts aus: Wir haben gesehen, dass sie so gut wie bei Tuberkulose auch positiv ist bei Lungenkarzinom, Bronchiektasien und sogar Stauungslunge. Pneumonie nichttuberkulöser Art und andere Lungenerkrankungen standen mir nicht zur Verfügung; ausser dem Fall mit septischer Pneumonie Nr. 78.

Dass die Reaktion auch hier positiv ist, darüber kann kaum ein Zweifel bestehen.

Ob bei positivem Abderhalden der Lunge die Erkrankung auf Tuberkulose beruht, darüber könnte uns u. A. die Probe mit „Tuberkelbazillen-Serum" Auskunft geben. Versuche dieser Art sind von anderer Seite schon gemacht worden und haben teilweise gute Ergebnisse gezeigt. Über die Grundlagen der Reaktion „Tuberkelbazillen-Serum" ist jedoch noch wenig Sicheres festgestellt.

Aber auch schon die Probe „Lunge-Serum" kann uns vielfach Aufschluss geben. Es bestehen genug Fälle mit zweifelhaftem oder sicherem Spitzenbefund, bei denen klinisch die Entscheidung schwer oder unmöglich ist: handelt es sich hier um eine fortschreitende oder um eine stillstehende respektive ausgeheilte Erkrankung?

Die Abderhaldenreaktion vermag darüber Auskunft zu geben: fällt sie positiv aus, so ist eine wirklich bestehende Erkrankung der Lungen anzunehmen; in den in Betracht kommenden Fällen also (zweifelhafte Spitzenbefunde) der überwiegenden Mehrzahl nach eine Spitzentuberkulose, die nicht ruhig ist. Vorbedingung ist bei der Bewertung der Probe bei solchen Fällen das Ausschliessen einer Stauungslunge, was ja praktisch nicht schwierig sein dürfte.

Die Möglichkeit einer solchen Unterscheidung zwischen einem stillstehenden oder nicht-stillstehenden Spitzenherde könnte z. B. in Armeebeobachtungsstellen für Tuberkuloseverdächtige von Bedeutung sein.

Aber auch bei ausgedehnteren Fällen von Lungenerkrankung kann uns die Abderhaldenreaktion praktische Anhaltspunkte geben: Sie kann uns anzeigen, ob eine Lungenerkrankung sich ruhig verhält, vielleicht ausgeheilt ist, oder ob sie Fortschritte macht. Fällt die Probe „Lunge-Serum" negativ aus, so dürfen wir schliessen: Zur Zeit wenigstens findet keine Zerstörung von Lungengewebe statt.

Ob wir einen solchen Fall als geheilt ansehen dürfen, darüber kann wohl ein einmaliger negativer Ausfall der Probe nicht entscheiden. Prüfen wir aber in Zwischenräumen das Serum eines solchen Falles wiederholt, und finden wir immer wieder einen negativen Ausfall, so ist der Schluss zu ziehen: Die Erkrankung ist zum Stillstand, unter Umständen zur Heilung gelangt.

Tritt bei einem negativen oder negativ gewordenen Fall eine positive Abderhaldenreaktion auf, so ist anzunehmen, dass wieder Lungengewebe zerstört wird.

Wir haben in der Abderhaldenschen Reaktion einmal etwas Festes in der Hand, das uns die sonst so verschwommenen Begriffe „aktive" und „inaktive" Lungentuberkulose unterscheiden lässt:

Ein Fall mit Befund von Lungentuberkulose mit positivem Abderhalden ist aktiv.

Ein Fall mit Befund von Lungentuberkulose mit negativem Abderhalden ist inaktiv.

Die Abderhaldenreaktion bei Lungentuberkulose lässt sich in der Bedeutung in einigen praktischen Beziehungen vergleichen mit der Wassermannreaktion bei Syphilis:

Eine positive Wassermannreaktion kommt nicht nur bei Syphilis vor, kann aber bei Verdacht auf Syphilis von ausschlaggebender Bedeutung für die Diagnose sein.

Eine positive Abderhaldenreaktion kommt nicht nur bei Lungentuberkulose vor, sondern auch bei anderen Lungenkrankheiten. Sie kann aber bei verdächtigem Befund von ausschlaggebender Bedeutung für die Diagnose sein.

Ein einmaliger negativer Ausfall der Wassermannreaktion lässt noch nicht auf Heilung der Syphilis schliessen, lässt aber vielfach die Annahme zu, dass die Sache am Abklingen sei.

Ein einmaliger negativer Ausfall der Abderhaldenreaktion lässt noch nicht auf Heilung der Lungentuberkulose schliessen, lässt aber die Annahme zu, dass die Sache wenigsten für diese Zeit ruhig geworden sei, stillsteht.

Ein mehrmaliger negativer Ausfall der Wassermannreaktion spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit für Heilung oder Inaktivität der Syphilis.

Ein mehrmaliger negativer Ausfall der Abderhaldenreaktion spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit für Heilung oder Inaktivität der Lungentuberkulose.

Ein wieder Positivwerden einer vorher negativ gewordenen Wassermannreaktion lässt auf Wiederaufflackern der vorher inaktiv gewordenen Syphilis schliessen.

Ein wieder Posititivwerden einer vorher negativ gewordenen Abderhaldenreaktion lässt auf Wiederaufflackern einer vorher inaktiv gewordenen Tuberkulose schliessen.



VII. Prognostische Bedeutung.

Die prognostische Bedeutung der Abderhaldenreaktion ist geringer. Die Probe ist bei Lungentuberkulose positiv solange die Erkrankung nicht zur Ruhe gekommen ist. Über die Schwere des Falles sagt die Stärke der Reaktion nichts aus; eine schwach positive Reaktion kann dieselbe Bedeutung haben wie eine starke. Dies gilt wenigstens für den einmaligen Ausfall der Probe. Etwas anderes ist es, wenn eine stark positive Reaktion im Laufe der Beobachtung schwächer positiv wird. Dieses Verhalten zeigt einen Rückgang an. Aber jederzeit kann die Gewebszerstörung wieder zunehmen und aus der schwach positiven eine stark positive Reaktion werden.

Etwas anderes ist es mit dem völligen Schwinden der Reaktion, das ein günstiges Zeichen ist und auf Stillstand der Gewebszerstörung schliessen lässt; am günstigsten sind die Aussichten bei mehrmals wiederholter immer negativ ausfallender Reaktion im Laufe einer längeren Beobachtungszeit.

Sichere Fälle von schwerer Erkrankung mit negativem Ausfall der Abderhaldenprobe, bei denen dann der negative Ausfall ein Zeichen der Widerstandslosigkeit des Körpers darstellen würde, habe ich nicht gesehen. Andere wollen hier und da vereinzelt solche Fälle gesehen haben.

Wenn auch die Stärke der Reaktion auf Lunge keine prognostische Schlüsse zulässt, so hat es doch eine Bedeutung, wenn die Reaktionen mit anderen Organen positiv ausfallen, neben dem positiven Ausfall der Lungenprobe. In solchen Fällen bestehen neben der Lungentuberkulose noch Schädigungen der betreffenden anderen Organe, und die Erfahrung hat mir gezeigt, dass vielfach in solchen Fällen die Prognose getrübt ist.

Umgekehrt lässt sich aber nicht sagen, dass die Prognose gut sein muss, wenn solche Schädigungen nicht nachzuweisen sind; doch das ist eigentlich selbstverständlich.

Die Abderhaldenreaktion lässt sich theoretisch und praktisch für die Lungentuberkulose in vielen Beziehungen verwerten und in ihren Anwendungsmöglichkeiten lassen sich bei Verwendung der verschiedensten Organe reiche Aufschlüsse erwarten, nicht nur für die Tuberkulose, sondern für die ganze Pathologie und für die Physiologie.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Die Abderhaldensche Ninhydrinprobe im Dialyseversuch „Lunge-Serum" ist positiv bei bestehender, nicht zur Ruhe oder Ausheilung gekommener Lungentuberkulose.
2. Ausser der Lungentuberkulose zeigen auch die anderen nicht stillstehenden Erkrankungen der Lunge den positiven Ausfall der Reaktion.
3. Die Abderhaldenprobe ist negativ bei Lungengesunden.
4. Stillstehende oder geheilte Fälle von Lungentuberkulose weisen negative Abderhaldenreaktion auf.
5. Die Abderhaldenreaktion wird auch negativ bei Stillstand oder Heilung der anderen Lungenkrankheiten.



6. Die Abderhaldenreaktion erlaubt eine Unterscheidung zwischen „aktiver" und „inaktiver" Lungentuberkulose.

7. Die Abderhaldenreaktion ist in vielen Fällen verwertbar zur Erkennung der Lungentuberkulose.

8. Die Abderhaldenreaktion ist in vielen Fällen verwertbar zur Beurteilung der Schwere und der Aussichten eines Falles von Lungentuberkulose.

Literatur.

1. Abderhalden, E., Abwehrfermente. 4. Aufl. 1914. (Grundlage und Technik.)
2. Abderhalden und Andryewski, Über die Verwendbarkeit der optischen Methode und des Dialysierverfahrens bei Infektionskrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 30.
3. Ammenhäuser, W., Untersuchungen mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren bei Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 39.
4. Cnopf, Julius, Die Abderhaldensche Reaktion bei Lungentuberkulose. Untersuchungen mit Hilfe der optischen Methode. Inaug.-Diss. München, Med.-akadem. Verlag Frankfurt a. M. 1914.
5. Fränkel, E. und Gumpertz, Fr., Anwendung des Dialysierverfahrens (nach Abderhalden) bei der Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 33.
6. Fränkel, E., Über die Verwendung der Abderhaldenschen Reaktion bei Karzinom und Tuberkulose. Berl. klin Wochenschr. 1914. Nr. 8.
7. Derselbe, Weitere Untersuchungen mit der Abderhaldenreaktion bei Karzinom und Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 12.
8. Gumpertz, F., Erfahrungen mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren bei der Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose. 1914. Bd. 30. H. 1.
9. Gwerder und Melikjanz, Das Abderhaldensche Dialysierverfahren bei Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 18.
10. Jessen, F., Über Untersuchungen mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren bei Tuberkulösen. Beitr. z. Klin. d Tuberk. 1913. Bd. 28.
11. Derselbe, Das Abderhaldensche Dialysierverfahren bei Tuberkulose. Tuberculosis Vol. 13. Nr. 7. 1914.
12. Köhler, F., Jahresbericht über die Ergebnisse der Tuberkuloseforschung 1913. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 22. Ergänzungsheft.
13. Krim, Serodiagnostik nach Abderhalden bei Tuberkulose. Russky Wratsch 1912. Nr. 43. Refer. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 1.
14. Lampé, Untersuchungen mit Hilfe des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens bei Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 37.
15. Melikjanz, O., Über die Anstellung des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens mit der Kochschen Tuberkulin-Bazillenemulsion. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 27.
16. Derselbe, Vergleiche zwischen den Resultaten des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens mit Tier- und Menschenlunge. Wiener klin. Wochenschr. 1914. Nr. 29.
17. Oetri, F., Ein Versuch zur Abgrenzung der reinen Bronchialdrüsentuberkulose mi Hilfe der Abderhaldenschen Abwehrfermente. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 33. H. 2. 1915.
18. Derselbe, Abderhaldenverfahren bei Lungentuberkulose. 2. Mitteilung. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 35. H. 1. 1916.
19. Petersen, Valdemar, Abderhaldens Dialysereaktion bei Phthisikern. Ugesrift for Laeger 1916. Nr. 25. Refer. Schäffer, Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 26. S. 389.
20. Pfeiler, W., Standfuss, R. und Roepke, Erika, Über die Anwendung des Dialysierverfahrens für die Erkennung der Trächtigkeit. Versuche zur Erkennung der Tuberkulose und anderer Infektionskrankheiten der Haustiere. Zentralbl. f. Bakteriol. Orig.-Bd. 75. H. 7.
21. Wolff und Frank, Über das Abderhaldensche Dialysierverfahren bei Lungentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 19.

Beitrag zur Röntgenographie der Lungentuberkulose[1].

Von

Dr. A. Heineke,

leitender Arzt der Beobachtungsabteilung Heidelberg für innerlich Kranke und fachärztlicher Beirat Sanitätsamt XIV. A.-K.

I.

Zahlreiche Äusserungen in- und ausländischer Autoren beweisen, welch ausserordentlicher, steigender Wert der Röntgendiagnostik für die Erkennung der Lungenkrankheiten, speziell der Lungentuberkulose beigemessen wird. Ich beschränke mich darauf, einige Arbeiten des letzten Dezenniums kurz zu zitieren. So bezeichnet Schellenberg[2]) 1908 die Röntgenuntersuchung als eine scharfe Kontrolle des Gehörs und Gefühls durch den objektivsten Sinn, den Gesichtssinn, geeignet zu wesentlicher Ergänzung und unerwarteter Förderung der Diagnose. Schellenberg sieht demgemäss in der Röntgenuntersuchung einen unbedingten Teil exakter Tuberkulosediagnostik. 1909 hebt Rieder[3]) die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Erkennung der Ausdehnung, Lokalisation und pathologisch-anatomischen Differenzierung tuberkulöser Lungenprozesse hervor. 1911 betont Levy-Dorn[4]) den Wert der Röntgenstrahlen auch für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose, die nur in wenigen Fällen nicht in irgendeiner Weise gefördert werde. 1914 schreibt L. Fleischer[5]) in seiner von Paul Krause referierten Inaugural-Dissertation: Das Röntgenverfahren kontrolliert und erweitert den klinischen Befund in ausgezeichneter Weise; es ist daher unbedingt in allen Kliniken, Lungenheilstätten und Krankenhäusern bei der Lungendiagnostik an-

[1]) Die beabsichtigte Publikation 18 zugehöriger Diapositive musste unterbleiben, da das gebräuchliche Reproduktionsverfahren zur Darstellung wichtiger Einzelheiten nicht genügte.

[2]) Zeitschr. f. Tub. 1908. Bd. 7. H. 6; 1913. Bd. 20. H. 2. S. 139.

[3]) Beitr. z. Klin. d. Tub. 1909. Bd. 12.

[4]) Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 14.

[5]) Inaug.-Dissert. Bonn 1914. S. 57.



zuwenden. Im gleichen Jahre erschien die Monographie Assmanns[1]) über den Vergleich der Platte mit anatomischen Untersuchungen, die den Beweis dafür brachte, wie unerreicht sichere und genaue Kunde über die anatomischen Verhältnisse durch das Röntgenverfahren erreicht wird. 1916 bezeichnet A. Fraenkel[2]) die Plattenaufnahme zum Teil auf Grund der als Organisator und Leiter der B. A. Heidelberg gewonnenen Anschauungen als wichtiges Glied der Lungenuntersuchung, das die physikalische Exploration nicht ersetze, aber ergänze und an diagnostischer Sicherheit oft übertreffe. Fraenkel betonte besonders die Unerlässlichkeit der Röntgenaufnahme für die militärärztliche Begutachtung. Schliesslich sei auch der Äusserung Goldscheiders[3]) vom Januar dieses Jahres gedacht, die den ausserordentlichen Nutzen des Röntgenbildes für das Erkennen der Ausdehnung und Form der Erkrankung hervorhebt.

Wenn Goldscheider zugleich den unersetzlichen Wert des Bildes für die Aufdeckung kleiner vereinzelter oder disseminierter Herde betont, so weist er, wie auch A. Fraenkel, ausgesprochenermassen darauf hin, dass die Röntgenplatte der Auskultation und Perkussion weit überlegen sein kann. Gleichlautende Äusserungen sind in der Literatur der letzten Jahre nicht selten zu finden. So berichtet Staehelin[4]) über Fälle von Altersphthise mit negativem physikalischen Befund, bei denen die Röntgenuntersuchung eine Tuberkulose aufdeckte und Rieder[5]) bringt den Beweis, dass kavernöse Veränderungen, besonders bei den Frühstadien der Lungentuberkulose meist nur auf röntgenologischem Wege nachweisbar sind. Fr. von Müller[6]) lehrt, dass die Röntgenographie ausserordentlich vieles erkennen lässt, was der Auskultation und Perkussion völlig entgeht. Er hebt den Nachweis zentraler, der physikalischen Untersuchung unzugänglicher Pneumonien hervor und erwähnt einen autoptisch bestätigten Fall ausgedehnter Schwellung und Verkäsung der Bronchialdrüsen mit subakuter Aussaat von Tuberkeln über beiden Lungen, bei dem die Veränderungen röntgenologisch in vollem Umfange hervortraten, während der auskultatorische und perkutorische Befund noch negativ blieb. Schellenberg[7]) berichtet, dass bei 13 Fällen von 54 der Röntgenbefund wesentlich schwerer war und somit die Röntgenuntersuchung ein viel ungünstigeres aber zweifellos richtigeres Bild der Erkrankung gab als die physikalische Untersuchung. Auch Fleischer[8]) erwähnt Fälle, bei denen die Platte einen weit fortgeschritteneren Prozess zeigte als der klinische Befund und Gerwiener[9]) widmet solchen Fällen eine eigene Arbeit.

Anders lautende, diesen Äusserungen widersprechende Angaben

---

[1]) Röntgenuntersuchungen der Lunge. Jena 1914.
[2]) Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 31.
[3]) Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 4.
[4]) Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 9.
[5]) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1910. Bd. 16. S. 1.
[6]) Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1912. Nr. 14. S. 420, 423.
[7]) Zeitschr. f. Tub. 1913. Bd. 20. H. 2. S. 139 und Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 3.
[8]) l. c. S. 40, 54, 56.
[9]) Beitr. z. Klin. d. Tub. 1916. Bd. 35.

findet man in der Literatur weit seltener, doch fehlen sie, als ein Zeichen, dass die Materie durchaus noch nicht als völlig eindeutig und allen beweisend klargestellt angesehen werden kann, keineswegs vollkommen. So bestreitet Rotschild[1]), dass die Röntgenuntersuchung von wenigen Ausnahmefällen abgesehen, durch die Aufdeckung ausgedehnterer Veränderungen überrasche, die der physikalischen Untersuchung entgangen seien. Auch in der Darstellung klinisch bedeutungsvoller Bilder leiste das Röntgenbild im allgemeinen nicht mehr als eine genaue physikalische Untersuchung.

Trotz dieses aus der allerletzten Zeit stammenden, absprechenden Urteiles eines Arztes, der über ein grosses Material verfügt und mit der militärärztlichen Begutachtung Tuberkulöser und Tuberkuloseverdächtiger betraut ist, erscheint mir das uneingeschränkte Lob, das der Röntgendiagnostik von der grossen Mehrzahl der Autoren gezollt wird, doch keiner weiteren Stütze bedürftig. Eine Mitteilung all jener Fälle, bei denen das Röntgenverfahren unserer B. A. durch Ergänzung und Erweiterung des physikalischen Befundes für die Diagnosestellung überhaupt, für ihre nähere Definition, schliesslich für die Indikationsstellung zur Pneumothoraxtherapie unschätzbare Dienste geleistet hat, eine Zusammenstellung, die in der Tat auf eine sehr breite Basis gestellt werden könnte, liegt darum nicht in meiner Absicht. Wenn ich aber trotzdem einige Fälle beschreibe, die die Überlegenheit illustrieren, die der Plattendiagnostik so oft zukommt, so geschieht es in erster Linie deshalb, weil die Fälle gerade infolge der Klarstellung durch das Röntgenbild und ebenso durch die Art des röntgenologischen Befundes grosses klinisches Interesse bieten. Ich gehe zur Mitteilung der ersten Protokolle über; eine gewisse Ausführlichkeit war bei der Eigenart der Fälle nicht zu vermeiden.

Angaben über die militärische Verwendung vermitteln ein Bild der körperlichen Leistungen und durchgemachten Strapazen, die militärärztliche Begutachtung wie der Entlassungsmodus illustrieren in aller Kürze die klinische Beurteilung des Falles nach Abschluss der Beobachtung bezw. Behandlung.

1. Landsturmm. H., 42 J., Schreiner. Immer gesund. 3½ Monate Ausbildung, 6 Monate Feld, 2 Monate Lazarett wegen Hämoptoe und Fieber, einmaliger Bazillenbefund.

Status vom März 1917. Mittlere Muskulatur, mässiger Ernährungszustand, breiter gut gewölbter Thorax. Rechts oben, vorne bis zum Schlüsselbein, hinten bis zur Spina scapulae Dämpfung, vorne mit abgeschwächtem, hinten mit unbestimmtem Atemgeräusch und einzelnen Rasselgeräuschen. Sputum 10–20 ccm schleimig-eitrig, T.B. stets —, normale Temperatur. Röntgenplatte: Aus vielfach konfluierenden Streifchen und Punkten bestehende starke Verschattung des ganzen rechten Lungenfeldes, die in den oberen lichteren Partien bis linsengrosse zirkumskripte, in den unteren dichteren bis stecknadelkopfgrosse, weniger deutliche Fleckschatten erkennen lässt. Linker Hilus verbreitert, schattentief mit zahlreichen, unscharf begrenzten, verwaschenen Schattenflecken. Nach oben vom linken Hilus bis in den 2. vorderen Interkostalraum zahlreiche streichholzkopf- bis linsengrosse Fleckschatten, einzelne auch in den linken mittleren Partien.

[1]) Beitr. z. Klin. d. Tub. 1917. Bd. 37. H. 4. S. 242—244.

Diagnose: Zur Zeit geschlossene Lungentuberkulose, doppelseitig-mehrlappiger afebriler Prozess, zirrhotisch-knotige Form. Heilstätteneinweisung. Dort wurden wieder T.B. gefunden, doch bestand nach 1/4 Jahr nur mehr sehr wenig Auswurf, die Temperatur blieb normal. H. hatte keine Nachtschweisse und das Befinden war gut. Die Diagnose der Heilstätte lautete offenbar auf Grund nur des physikalischen Befundes, mittelschwere Tuberkulose des rechten Oberlappens (R. II, L. O.). Entlassung als 70% erwerbsbeschränkt.

2. Gefreiter M., 42 Jahre, Tapezier. Stets Neigung zu Erkältungen, doch „immer gesund". 1895/97 aktive Dienstzeit, Winter 1913/14 wegen Bronchitis 20 Wochen arbeitsunfähig. 24 Monate Wachdienst und schwerer Arbeitsdienst in der Etappe (kurzer Revieraufenthalt wegen Hustens und Vereiterung einer Halsdrüse). 5 Monate Felddienst als Infanterist. 1 Monat Lazarett nach Krankmeldung wegen Hustens, anfangs subfebril, einmaliger Befund spärlicher Bazillen.

Status vom Februar 1917. Guter Ernährungszustand, genügende Muskulatur. Drüsenoperationsnarbe am Hals mit sezernierender Fistel, Brust gut gewölbt, etwas starr. Rechts oben Schallverkürzung, vorne bis zum Schlüsselbein, hinten bis Mitte des Schulterblattes mit verschärfter Ausatmung und klein- bis mittelblasigen Rasselgeräuschen bis zur 3. Rippe. Über der linken Spitze unbestimmtes Atemgeräusch, links vorne kleinblasiges Rasseln bis zur 4. Rippe. 5 ccm schleimig-eitriges Sputum T.B. —, normale Temperaturen, Puls 70—80. Röntgenplatte: Beide Lungenfelder sind intensiv getrübt, links durch fleckig-streifige, rechts durch noch dichter stehende, kleinfleckige, konfluierende Verschattungen, beiderseits bis zum 5. Interkostalraum nach unten.

Diagnose: Zur Zeit geschlossene Lungentuberkulose, doppelseitig mehrlappiger afebriler Prozess, zirrhotisch knotige Form. Einweisung in die Heilstätte. M. war noch 5 Monate in Behandlung, das Gewicht blieb unverändert, die Temperatur stets afebril, Bazillen wurden noch zweimal gefunden. Wegen der Ausdehnung des Prozesses (R. III, L. III) kam er als 100% erwerbsbeschränkt zur Entlassung.

3. Unteroffizier D., 42 Jahre, Kraftfahrer. Immer Neigung zu Erkältungen, „sonst gesund". 25 Monate Dienst als Kraftfahrer, davon 9 Monate im Felde. 3 Monate Lazarett wegen „Bronchialkatarrhs". Nach Entlassung als av. von General-Musterungs-Kommission eingewiesen.

Status vom Dezember 1917. Mittlere Muskulatur, leidlicher Ernährungszustand. Thorax rechts oben abgeflacht, Dämpfung und unbestimmtes A.G. über der rechten, leiser Schall auch über der linken Spitze, spärliche, klein- bis mittelblasige Rasselgeräusche hinten beiderseits bis Höhe des 5. B.W., rechts vorne bis zur 2., links vorne bis zur 1. Rippe. T.B. —, normale Temp. Puls um 70. Röntgenplatte: Klein- und grossfleckige, intensive, vielfach konfluierende Verschattung beider Lungenfelder, rechts bis zur 6., links bis zur 5. vorderen Rippe, besonders dichtstehend in den rechten oberen Partien, die medial auch diffus stark verschattet sind. Hier Abflachung der seitlichen Thoraxkontur und Verschmälerung der hinteren J.C.R.

Diagnose: Geschlossene Lungentuberkulose, doppelseitig mehrlappiger afebriler Prozess, zirrhotische und zirrhotisch-knotige Form. Heilstätteneinweisung. Auch dort blieb D. afebril und bei wiederholter Untersuchung wurden keine T.B. gefunden. Nach 3 1/2 Monaten wurde D. als d. kru. unter Annahme von 60% Erwerbsbeschränkung entlassen.

4. Infanterist Db., 33 Jahre. Zigarrenmacher. Seit 9 Jahren Husten, vor 8 Jahren 3 Monate Heilstätte (perkut. Befund über dem r. Oberlappen mit Rasseln, anfangs T.B. +), danach Berufswechsel (Landwirt). 5 Monate Ausbildung, 20 Monate Feld mit 3 monatigem Lazarettaufenthalt wegen zweimaliger Verwundung. 3 Monate Lazarett wegen geschlossener, anfangs noch fieberhafter Lungentuberkulose.

Status vom März 1917. Mittlere Muskulatur, guter Ernährungszustand. Thorax rechts oben eingezogen und nachschleppend. Schallverkürzung und unbestimmtes Atemgeräusch über den obersten Partien



vorne und hinten, besonders rechts mit spärlichen kleinblasigen Rasselgeräuschen. R. v. u. spärlich mittelblasige Rasselgeräusche an der unteren Grenze. Auswurf 30 ccm schleimig-eitrig. T.B. —, normale Temperatur. Puls um 60. Röntgenplatte: Das ganze rechte Lungenfeld zeigt gross- und kleinfleckige Verschattung, am dichtesten im Spitzenfeld bis zur vorderen 2. Rippe. Auch das linke Lungenfeld ist durch dichtstehende grössere und kleinere Flecken bis Höhe der vorderen 5. Rippe stark verschattet, besonders intensiv in den mittleren seitlichen Partien und der Spitze.

Diagnose: Geschlossene Lungentuberkulose, doppelseitig mehrlappiger afebriler Prozess, zirrhotische und zirrhotisch-knotige Form. Heilstätteneinweisung. Dort anfangs positiver T.B.-Befund, später keine Bazillen mehr, gutes Allgemeinbefinden und dauernd normale Temperaturen. Entlassung als 33 1/3 % erwerbsbeschränkt.

5. Unteroffizier K. (Infanterie), 24 Jahre. Maschinenschlosser. Mit 15 und 20 Jahren Stechen, Husten und Auswurf, 2 Monate Ausbildung, 16 1/2 Monate Feld, 1 Monat Lazarett, einmaliger Bazillenbefund, 5 tägiges Fieber, dann normale Temperaturen.

Status vom Februar 1917: Gute Muskulatur, mässiger Ernährungszustand. Rechts oben rauhes Inspirium, verschärftes Exspirium und spärliche Rasselgeräusche, vorne bis zur 2. Rippe, hinten bis Mitte Schulterblatt. Über der linken Spitze vorn einzelne kleinblasige Rasselgeräusche. Geringe Schallverkürzung über der rechten Spitze. 5 ccm schleimig-eitriges Sputum, T.B. —, normale Temperaturen, Puls um 70. Röntgenplatte: Schatten der rechten Lungenwurzel sehr verbreitert mit vermehrter Streifenzeichnung; in beiden Hilusschatten, besonders rechts, zahlreiche linsengrosse Fleckschatten. In der rechten Spitze haselnussgrosse derbe Verschattung. Intensive kleinfleckige und streifige Verschattung des ganzen rechten Lungenfeldes bis zum 5. vorderen I.C.R. Feine Schattenfleckchen und Streifchen im linken Spitzenfeld. Die ganzen linken mittleren Partien von der 2.—6. vorderen Rippe zeigen vermehrte Streifenzeichnung und zahlreiche feine stecknadelkopf- bis reiskorngrosse Fleckschatten.

Diagnose: Zur Zeit geschlossene Lungentuberkulose, doppelseitig mehrlappiger afebriler Prozess, zirrhotisch knotige Form. Einweisung zur Heilstättenbehandlung. Dort dauernd fieberfrei, Gewichtszunahme, keine Nachtschweisse, nur morgens etwas Auswurf mit spärlichen Bazillen.

6. Musk. H., Fabrikarbeiter, 19 Jahre. „Immer gesund und arbeitsfähig". 6 Monate Ausbildung als Infanterist in Heimat und Feldrekrutendepot. 2 1/2 Monate Schützengrabendienst. Nach Krankmeldung infolge Falles auf das Knie wegen Tuberkuloseverdachtes eingewiesen.

Status vom Dezember 1917: Guter Ernährungszustand, mässige Muskulatur. Dämpfung über der rechten Spitze vorn und hinten mit verschärftem Exspirium, keine Rasselgeräusche, kein Husten, kein Auswurf, normale Temperaturen. Puls um 80. Röntgenplatte: In beiden oberen und mittleren Lungenfeldern, rechts bis zur 4., links bis zur 3. vorderen Rippe intensive grobfleckige und grobstreifige, rechts überall, links vor allem in der Gegend des Schlüsselbeins dichtstehende Schatten.

Diagnose: Geschlossene Lungentuberkulose, stationärer, doppelseitiger, zirrhotischer Prozess der oberen und mittleren Lungenfelder. Entlassung als av. H. Beruf.

Die 6 Fälle haben viel Gemeinsames. Zum ersten lehrt der Vergleich des physikalischen und des Röntgenbefundes, dass durchweg durch die Platte eine sehr viel umfangreichere oder intensivere Erkrankung aufgedeckt wurde, als durch die physikalische Untersuchung nachweisbar war. Diese Tatsache, die sozusagen den Anstoss zu der Mitteilung der Fälle gab, demonstriert ohne weitere Worte mit der nötigen Klarheit den Wert des Röntgenverfahrens. Nur auf Fall 3 sei noch



besonders hingewiesen, der in einem bekannten Badeort für die Erkrankungen der Luftwege 6 Wochen als Bronchialkatarrh mit Brunnenkur und Inhalationen verstäubter Sole behandelt und fleissig mit Spirometer und Pneumatometer untersucht worden war. Der perkutorische Befund über der rechten Spitze wurde zwar festgestellt, doch behielt der genius loci die Oberhand. Bei Aufnahme einer Röntgenplatte wäre das Festhalten an einer derartigen Fehldiagnose natürlich ganz unmöglich gewesen. Kurz erwähnen möchte ich, dass uns dieser Tage ein ganz ähnlicher Fall bekannt wurde, der nach 18monatigem Felddienst 8 Wochen wegen „Bronchitis" in Lazarettbehandlung stand, dann trotz des sehr schlechten Aussehens als z. gv. H. entlassen wurde. 14 Tage später kam er erneut mit Lungensymptomen in das Lazarett, Bazillen wurden gefunden und P. starb nach 6 Wochen an einer mehrlappigen pneumonisch-kavernösen Phthise. Der miserable Allgemeinzustand hätte bei den Lungenerscheinungen, wenn schon die Untersuchung des Auswurfes keinen Aufschluss gab, wohl bereits während des ersten Lazarettaufenthaltes Veranlassung zu einer Röntgenaufnahme geben sollen. Diesem Versäumnis dürfte die Schuld an der Entlassung zum Ersatztruppenteil in erster Linie zuzumessen sein.

Sehr bemerkenswert sind zum zweiten die Anamnesen. Fall 5 hat vor 9 und 4 Jahren Husten gehabt, blieb aber immer arbeitsfähig, die Fälle 2 und 3 betonten ausdrücklich, ausser Neigung zu Erkältung keine Krankheiten gehabt zu haben und der 1. und 6. Kranke wusste nur anzugeben, immer gesund gewesen zu sein. Lediglich Infanterist Db. (4) hat vor Jahren eine Heilstättenkur durchgemacht. Die Fälle sind also Beispiele jenes nicht so seltenen Verlaufes der Lungentuberkulose, der allmählich zu sehr erheblichen und umfassenden Veränderungen führen kann, ohne dass es je zu ausgesprochenerer klinischer Erkrankung kommt[1]). Fall 2 und 3 empfanden die häufigen Erkältungen nicht als Symptome einer chronischen Erkrankung und bei Fall 1 und 6 sind die Krankheitserscheinungen, soweit sie überhaupt bestanden haben, jedenfalls unter der Bewusstseinsschwelle geblieben. Trotz langsamen Fortschreitens von Acinus zu Acinus kann ja der zirrhotisierende Charakter der Erkrankung stets völlig gewahrt bleiben; Störungen des Allgemeinbefindens, Appetitlosigkeit etc. können vollkommen fehlen, zeitweise etwa auftretende Nachtschweisse werden nicht beachtet oder auf äussere Ursachen zurückgeführt und eventuelle Temperatursteigerungen bleiben so gering, dass sie ohne Kenntnis der Normalkurve des betreffenden Individuums auch der Thermometermessung nicht als erhöht erscheinen. Die wohl kaum fehlende Kurzatmigkeit stellt sich zu allmählich ein, um zum Bewusstsein zu kommen und die in manchen Fällen so ausgesprochenen stechenden und klemmenden schmerzhaften Empfindungen, wohl Zeichen einer ebenso schleichend verlaufenden sekundären Pleuritis adhaesiva, fehlen offenbar häufig vollkommen. Kommt es überhaupt einmal zu Erscheinungen grösserer Aktivität des Prozesses, so

[1]) Inzwischen sind mehrere weitere derartige Fälle zur Untersuchung gekommen.



haben diese nur kurze Dauer und geraten, als Katarrh, Erkältung oder Influenza aufgefasst, alsbald wieder in Vergessenheit.

Es ist schwer zu sagen, in welchem Ausmasse bei den vorliegenden Fällen während der Zeit des Militärdienstes noch eine Ausbreitung des Krankheitsprozesses statt hatte. Ich komme hier auf einen dritten Punkt zu sprechen, der den Fällen gemeinsam ist: alle 6 haben langmonatigen Ausbildungs- und Felddienst über alles Erwarten gut ertragen; dabei waren 5 von ihnen der Infanterie zugeteilt. Nur Fall 2 war wenige Tage in Revierbehandlung, der Dienst konnte im übrigen von allen bis zu der Krankmeldung, die die Heilstätteneinweisung bezw. die Änderung des Grades der Mdf. zur Folge hatte, voll geleistet werden, was die Angaben der Leute, sich auch im Felde gesund gefühlt zu haben, unterstreicht. Selbst die Reaktivierungserscheinungen, die schliesslich bei dem 1.—5. Fall zur Revieraufnahme Anlass gaben, Husten, Fieber und Hämoptoe hatten keine schwereren Folgen: die Temperatursteigerungen sanken rasch ab und Bazillen wurden nur vorübergehend gefunden; lediglich Fall 1 und 5 hatte auch nach der Heilstättenbehandlung noch ganz wenig bazillenhaltigen Auswurf, was aber natürlich keinesfalls mit Sicherheit als eine Verschlimmerung gegen früher aufgefasst werden kann.

Das rasche Abklingen eigentlicher Krankheitssymptome ist für Fälle solcher Heilungstendenz recht charakteristisch und ebenso muss das nur spärliche Auftreten von Bazillen und ihr rasches Verschwinden hervorgehoben werden. Aller Wahrscheinlichkeit nach haben sich die Fälle auch früher im wesentlichen als geschlossene Tuberkulose entwickelt. Es ist oft schwer, die Ursache des Aktivwerdens eines tuberkulösen Lungenprozesses zu erklären, und ebenso oft wundert man sich über das lange Stationärbleiben trotz Einwirkens mannigfacher Schädlichkeiten, wie in den beschriebenen Fällen. Ohne allen Zweifel kommt aber der intraazinösen endogenen Reinfektion durch Aspiration bazillenhaltigen Sekretes, besonders wenn grosse körperliche Anstrengungen ein schädigendes Moment darstellen, grosse Bedeutung für das Weiterschleichen chronischer Tuberkulose zu, wie dies neuerdings Nicol[1]) wieder hervorhebt.

Überraschend ist es immer wieder, auch bei jungen Leuten, so ausgebreitete und doch so gutartige Erkrankungen zu sehen, wie bei dem 24 jährigen K. (Fall 5) oder sogar völlige Latenz in klinischem Sinne, wie bei dem 19 jährigen 6. Fall; bei beiden waren die oberen und mittleren Partien der rechten wie der linken Lunge sehr erheblich pathologisch verändert. Es sei daran erinnert, dass Lubarsch[2]) Verkreidung und Verkalkung einer Lungenspitzentuberkulose schon beim 3 jährigen Kinde beschreibt und dass Gohn[3]) im Alter von 8—14 Jahren schon 70% der Lungenprimäraffekte als ausgeheilt bezeichnen kann. Immerhin sind nach Lubarsch[4]) bei 17—20 jährigen noch 77,4% der Erkrankungen fortschreitende Prozesse.

---

[1]) Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 30.
[2]) Virchows Arch. 1913. 213.
[3]) Der primäre Lungenherd. Wien 1912.
[4]) l. c.

Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass sämtliche Fälle als Stadium III nach Turban zu bezeichnen sind. Dabei waren sie aber doch recht gut zur Heilstätteneinweisung geeignet und die Mehrzahl hatte guten Erfolg von der Kur, ja beim 6. Fall erübrigte jede Therapie. Ein Beweis, wie unzweckmässig es ist, lediglich nach dem Gesichtspunkt der Ausdehnung tuberkulöser Lungenerkrankung Gesetze für die Aufnahme in eine Heilstätte schreiben zu wollen, Stadium III etwa auszuschliessen, das II. Stadium nur noch allenfalls zuzulassen.

Zu guterletzt muss noch betont werden, wie sehr Fälle der beschriebenen Art immer wieder zur Kritik der Tuberkuloseheilverfahren auffordern.

Gerwiener[1]) hat vor einiger Zeit in mancher Hinsicht ähnliche Fälle beschrieben und verschiedene Momente für das Überwiegen des Röntgenbefundes gegenüber dem Klopf- und Horchbefund verantwortlich gemacht. Er nennt einmal solche, die die physikalische Untersuchung erschweren, wie kräftige Muskulatur und guten Ernährungszustand, starren Thorax und begleitendes Emphysem, vor allem aber den Umstand, dass es sich um fibröse Formen der Tuberkulose mit geringer Sekretbildung und chronischem Verlauf gehandelt habe. Zum Teil treffen diese Punkte ja auch auf die oben von mir mitgeteilten Fälle zu und es ist sicher, dass das Zurücktreten katarrhalischer Erscheinungen z. B. beim 5. und 6. Fall die physikalische Diagnostik erheblich beeinträchtigte.

Dieses letztere Moment wird namentlich dann in hohem Masse zur Geltung kommen, wenn es sich um obsolet gewordene Tuberkulosen mit geringster Sekretbildung handelt. 5 solcher Fälle aussergewöhnlicher und interessanter Lokalisation des pathologischen Prozesses erscheinen mir deshalb besonders geeignet, den grossen Wert der Röntgenplatte als Hilfsdiagnostikum vor Augen zu führen und sollen darum in folgendem kurze Darstellung finden. Es wäre aber falsch, zu glauben, die Förderung, die die Diagnostik der Lungentuberkulose durch das Röntgenbild erfährt, bliebe etwa auf bestimmte Kategorien der Krankheit beschränkt. Ich werde deshalb anschliessend noch einige Beispiele verschiedener Art mitteilen, die durch die Plattenaufnahme an Klarheit und klinischem Interesse gewonnen haben. Ich berichte zunächst über die 5 Fälle obsoleter Tuberkulose.

7. Gefreiter Z., Zahnarzt, 1912 Krankenhausbehandlung wegen Brustschmerzen, einmaliger positiver Bazillenbefund. ½ Jahr Davos. 1914 zwei Monate Ausbildung als Infanterist, seither beruflich tätig.

Status vom Juni 1917: Mager, mittelkräftige Muskulatur. Physikalisch negativer Befund, kein Auswurf, normale Temperaturen. Puls um 80. Röntgenplatte: Linker Hilus verbreitert mit mehreren unregelmässigen Fleckschatten. Im rechten unteren Lungenfeld vom 4. bis 7. unteren Rand der 6. vorderen Rippe in handtellergrossem, dreieckigem, sich nach dem Hilus zu verjüngendem Bereich 5 Gruppen punktförmiger bis hirsekorngrosser, völlig unregelmässig gestalteter Kalkfleckchen. Einzelne kleine, weniger intensive, unregelmässig konturierte Fleckschatten im Bereiche des rechten Hilus. Stark vermehrte

[1]) l. c.

Streifenzeichnung in dem ganzen beschriebenen Gebiet des rechten unteren Lungenfeldes. Kleine Zwerchfellzacke rechts.

Diagnose: Obsolete disseminierte Lungentuberkulose des rechten unteren Lungenfeldes. Entlassung als av. Beruf für die Etappe. Nachuntersuchung nach $^1/_2$ Jahr in einer anderen B.A. ergab gleichen Befund und gleichen Grad der Dienstfähigkeit.

8. Armierungssoldat B., 44 Jahre, Maurer, zuletzt Heizer. Mit 17 Jahren wurde B. wegen rechtsseitiger Lungenaffektion Heilstättenkur vom Arzte angeraten, er war aber auch später immer gesund und arbeitsfähig. 1 Monat Ausbildung, $10^1/_2$ Monate Feld, 6 Monate Lazarett wegen Perforation nach Cholecystitis mit serös-eiteriger Peritonitis der rechten oberen Bauchgegend. Nach der Operation noch 1 Monat Fieber bis 38° mit 1—2 tägigen fieberfreien Intervallen. Während dieser Zeit diffuse Bronchitis und Entwicklung eines kleinen Exsudates rechts hinten unten, Punktion ergab 2 ccm blutig seröser Flüssigkeit, kulturell Staphylococcus albus. Rascher Rückgang des Exsudates. Heilung der Operationswunde nach 3 Monaten.

Status vom März 1918: Mager, schwächliche Muskulatur, Bauchhernie unter der Operationsnarbe. Lungengrenzen gut verschieblich. Überall auch r. h. u. lauter Schall und Bläschenatmen, r. h. u. mit spärlichen, nicht klingenden, mittelblasigen Rasselgeräuschen. Sputum 20 ccm schleimig-eitrig. T.B. —, normale Temp., Puls um 60. Wassermann negativ. Röntgenuntersuchung: Rechte Zwerchfellkuppe bewegt sich gut, Sinus phrenicocostalis wird völlig frei. Das ganze rechte untere Lungenfeld dicht durchsetzt von stecknadelkopf- bis linsengrossen, etwas unregelmässig gestalteten, unscharf begrenzten Fleckschatten, die besonders medial sehr dicht stehen und hier die Gefässzeichnung völlig verdecken. Im Bereiche der rechten Lungenwurzel ein linsengrosser intensiver, weiter oben einige kleinere hellere Fleckschatten. Im 1. und 2. vorderen I.C.R. fleckig wolkige Verschattung in halbhandtellergrossem Bezirk, mit dem Hilusschatten durch streifige Zeichnung verbunden. Linker Hilus zeigt reiskorngrosse dunkle und mehrere kleinere, weniger intensive Fleckschatten. Im linken 1. I.C.R. mehrere kleinste weiche Schattenflecke, strangförmig angeordnet. (6 Wochen später gleicher Befund.)

Diagnose: Obsolete Lungentuberkulose, zirrhotische Herde im oberen rechten, kleinknotige Aussaat im unteren rechten Lungenfeld. Entlassung als av. H.

9. Ersatzreservist Schn., 31 Jahre, Sattlermeister. Mit 15 Jahren Erkrankung mit Bruststechen, seither zeitweise Brustschmerzen, vor 3 Jahren vorübergehend Husten, stets schwächlich. 3 Monate Ausbildung als Feldartillerist, 10 Monate Dienst als Handwerker. Zur Feststellung der Mdf. eingewiesen.

Status vom September 1915: Guter Ernährungszustand, leidliche Muskulatur. Thorax l. v. u. etwas abgeflacht. Abschwächung des Schalles und des Atemgeräusches über der linken Spitze und in geringerem Masse l. v. u. und links seitlich. Hier und l. h. u. spärliche knisternde Geräusche. Kein Auswurf, normale Temperatur, Puls um 60. Röntgenplatte: An beiden Hilen einzelne hirsekorn- bis bohnengrosse, unregelmässige intensive Fleckschatten. Starke Verschleierung der linken Spitze. Die linken unteren I.C.R. durchweg etwas schmäler wie rechts. Das Gebiet des 3.—7. linken vorderen I.C.R. durch sehr zahlreiche, dichtstehende stecknadelkopfgrosse, teils isolierte, teils konfluierende Schattenflecke stark verdunkelt, nur der Winkel zwischen Herz und Zwerchfell in Fünfmarkstückgrösse frei. L. Zwerchfell hochstehend, horizontal, seitwärts adhärent.

Diagnose: Obsolete Lungentuberkulose, Zirrhose der linken Spitze, kleinknotige Aussaat des linken unteren Lungenfeldes mit Beteiligung der Pleura. Entlassung als av. H. für den Beruf. Schn. ist schon nach 1 Jahr an Lungentuberkulose gestorben.

10. Armierungssoldat G., 31 Jahre, Kaufmann. 1906 nach Hämoptoe 5monatige Sanatoriumbehandlung. T.B. +. 1910 4monatiger Aufenthalt in einem Kurort wegen Hustens. 1911 Hämoptoe. T.B. +. Rasche

Besserung und Wiederkehr der Arbeitsfähigkeit. 8½ Monate Felddienst (3 Monate als Armierungssoldat in den Vogesen, 5½ Monate als Radfahrer). Nach Krankmeldung und spez. Behandlung wegen luetischer Orchitis als tuberkuloseverdächtig eingewiesen.

Status vom November 1915: Schallabschwächung über der rechten Spitze. Atemgeräusch nicht verändert, aber r. v. im 1. und 2. I.C.R. und h. in Höhe des 2. B.W. klein- bis mittelblasiges, nicht klingendes Rasseln, kein Auswurf, normale Temperatur, kein Nachtschweiss. Puls um 60. Wassermann +. Röntgenplatte: Das rechte Spitzenfeld leicht verschleiert mit grossen, teils weichen, teils scharf begrenzten, intensiven Herdschatten. Unterhalb des linken Schlüsselbeins in talergrossem Bezirk eine dichtstehende Gruppe kalkhaltiger, stecknadelkopf- und streichholzkopfgrosser Herdchen, die mit dem Hilus durch einen Streifen fleckiger und streifiger Verschattungen verbunden ist. Eine ähnliche Gruppe weniger dicht stehender Knötchen nimmt in Handtellergrösse die Partien seitlich unterhalb der rechten Lungenwurzel ein. Ebenso zeigt das ganze linke mittlere Lungenfeld am dichtesten neben dem Herzen in Höhe des linken Vorhofes zahlreiche kleine Kalkschattenflecke. Im linken Spitzenfeld und, unterhalb des linken Schlüsselbeines mehrere weichere, etwas grössere, weniger scharf begrenzte Flecken. Aufnahme vom Herbst 1917 zeigt das gleiche Bild.

Status vom August 1918: G. war seither teils beruflich, teils im Bureaudienst tätig. Wohlbefinden, guter Ernährungszustand, normale Temperatur, nur zeitweise spärlich glasiger Auswurf, zur Zeit kein Sputum. Physikalischer Befund auch bezüglich der Rasselgeräusche unverändert.

Diagnose: Geschlossene Lungentuberkulose, Zirrhose der rechten Spitze, disseminierte Aussaat verkalkter, obsoleter Herdchen im ganzen Bereiche beider Lungenfelder.

11. Kanonier Ch. (Feld-Art.), 29 Jahre, Techniker. „Immer ganz besonders gesund". 1910—13 aktiver Dienst als Dragoner. 10½ Monate Feld. 2½ Monate Lazarett wegen Bronchitis (einige Tage Subfebrilität, Husten. schleimig-eitriges Sputum. T.B. —, rasche Besserung). 9 Monate Garnison, 18 Monate Feld, volle Teilnahme an Strapazen und Kämpfen in Ost und West, zuletzt Cambraischlacht. Zeitweise Husten und Fiebergefühl seit 1½ Jahren. 2 Monate Lazarett wegen Bronchitis und geschlossener Spitzentuberkulose (11 Tage leicht fieberhaft, Husten mit viel schleimig-eitrigem Sputum T.B. —, Dämpfung der rechten Spitze, ausgedehnter, auskultatorischer Befund, rasche Besserung).

Status vom Januar 1918: Frisches Aussehen, guter Ernährungszustand, leidliche Muskulatur. Brust r. v. o. etwas abgeflacht. Dämpfung und lautes Exspirium über der rechten Spitze. Zahlreiche klein- bis mittelblasige Rasselgeräusche über der rechten Spitze, zum Teil klingend, zahlreiche kleinblasige Rasselgeräusche auch rechts neben der Wirbelsäule und beiderseits unten in den hinteren und seitlichen Partien. Sputum 15 ccm fast reinschleimig, stets frei von Bazillen, normale Temperatur. Puls um 80. Röntgenplatte: Beide Lungenwurzeln zeigen stecknadelkopf- bis reiskorngrosse Fleckschatten verschiedener Intensität. Nach oben vom r. Hilus streifig-fleckige Verschattung, dichtstehend im Spitzenfeld, verteilter weiter unten bis zum 2. vorderen I.C.R. Das rechte mittlere Lungenfeld zeigt seitlich der Lungenwurzel nach unten und peripher sich ausbreitend weiche kirschkern- bis stecknadelkopfgrosse, unscharf begrenzte Schattenflecke. Darunter strangförmig, vom Hilus nach aussen unten ziehend, dichtstehende stecknadelkopf- bis streichholzkopfgrosse intensive Kalkschattenflecke, die auch das Gebiet zwischen Herz und Zwerchfell und eine zweifingerbreite Zone oberhalb der ganzen rechten Zwerchfellkuppe einnehmen. Im linken Spitzenfeld sagokorngrosse unscharfe Schattenflecke, unterhalb der Klavikula zu einem pfennigstückgrossen Konvolut vereinigt. Im mittleren linken Lungenfeld in Halbhandtellergrösse, von der Lungenwurzel ausstrahlende, streifig-fleckige Zeichnung.

Diagnose: Geschlossene Lungentuberkulose, doppelseitig mehrlappiger stationärer zirrhotisch-knotiger Prozess, Aussaat verkalkter obsoleter Herdchen im rechten unteren Lungenfeld. Einweisung in die Heilstätte. Während 3 monatiger Kur nie Temperatursteigerung, Verminderung des Auswurfs auf wenige ccm (nicht eitrig), Bazillen wurden nicht gefunden, Abnahme der Nebengeräusche, gute Erholung. Entlassung zum Truppenteil als av. H. für den Beruf.

Als das Gemeinsame der 5 Fälle hebe ich zunächst die weitgehende Klarstellung hervor, die sie durch das Röntgenbild erfahren haben. Bei Fall 7 war der physikalische Befund völlig negativ, auch klinisch war kein Tuberkulosesymptom vorhanden. Der 8. Fall zeigte lediglich einen uncharakteristischen Katarrh des rechten Unterlappens sehr geringen Grades, den man für den Rest postoperativer Bronchitis halten musste. Dass solche Bronchitis oder das kleine, rasch vorübergehende Pleuraexsudat, das sich, wie so oft, im Anschluss an die peritoneale Entzündung entwickelt hatte, aber zu dem röntgenologischen Befund in Beziehung zu setzen sei, kann mit Sicherheit abgelehnt werden. Die Schattenbildung im oberen rechten Lungenfeld lässt ebenso wie die, auf das rechte untere beschränkte, dichte Knötchenaussaat kaum eine andere Deutung als die Annahme alter Tuberkulose zu. Bei Fall 9 war wohl geringe Schwartenbildung links unten festzustellen, die Aussaat massenhafter Knötchen in der Lunge entzog sich aber völlig der physikalischen Diagnostik. Der 10. Fall liess zwar die Erkrankung des rechten Oberlappens gut erkennen, doch gab die Auskultation und Perkussion keine Vorstellung der gesamten Aussaat kleiner Herdchen über beiden Lungen. Beim 11. Fall endlich zeigte allerdings schon die Inspektion die Zirrhose der rechten Spitze, die sonstige Ausdehnung der Erkrankung war aber, teils wegen der komplizierenden, rezidivierenden Bronchitis, teils wegen des Fehlens physikalischer Anzeichen nicht mit einiger Sicherheit feststellbar. Die Klarstellung war besonders wichtig bei dem 1. und 2. Fall (7 und 8), da bei beiden der negative bezw. wenig bedeutsame Befund Veranlassung zur Verwendung im Felde hätte geben können. Die alte Unterlappenerkrankung liess es aber gewiss geraten erscheinen, solches Experiment zu vermeiden. Auch bei Fall 9 wäre bei Annahme einer Spitzenzirrhose und einer wenig ausgedehnten Pleuraschwarte Verwendung in der Etappe möglich gewesen, die dichte Durchsetzung der linken unteren Lungenpartien mit alten Herden rieten aber zu grösserer Vorsicht.

Fall 10 und 11 sind gute Beispiele der enormen Resistenz, die einmal abgeheilte Tuberkulosen Strapazen aller Art und Witterungsschädlichkeiten gegenüber haben können; trotz 8 monatigen Dienstes als Armierungssoldat in den Vogesen und als Radfahrer, bezw. trotz 28½ monatigen Felddienstes als Kavallerist und Kanonier der Feldartillerie, trotz Teilnahme an den Schlachten des Jahres 1917 im Westen und wiederholter Bronchitiden kam es zu keiner Aktivierung des tuberkulösen Prozesses. So waren die ausgedehnten Veränderungen, die das Röntgenbild aufdeckte, doppelt überraschend.

Auf zwei Punkte muss noch hingewiesen werden, einmal darauf, dass die Gruppen jetzt kalkhaltiger, kleiner Fleckschatten zur Zeit der Aktivität der Erkrankung jedenfalls als viel umfangreichere



Schattenbildungen auf der Röntgenplatte erschienen wären. Des weiteren ist zu betonen, dass Fall 11, mehr aber noch Fall 10, beweisen, wie völlig verkehrt es ist, aus dem auskultatorischen Nachweis von Rasselgeräuschen allein auf das Aktivsein eines tuberkulösen Lungenprozesses schliessen zu wollen, wie dies gelegentlich ohne weitere Begründung geschieht. Trotz in unveränderter Zahl vorhandener Rasselgeräusche erfreut sich Fall 10, nachdem er fast 3 Jahre im Rahmen seines Berufes voll tätig war, klinisch bester Gesundheit und auch die Röntgenplatte blieb unverändert.

Die folgenden beiden Fälle demonstrieren, in wie erwünschter Weise der Röntgenbefund bei pathologischen Verhältnissen an der Pleura bezw. bei Drüsentumoren zur Erkennung der Ätiologie der Erkrankung beitragen kann.

12. **Kanonier B., 19 Jahre, Landwirt. Früher nie krank. 2 Monate Ausbildung, 1 Monat Lazarett wegen Darmkatarrhs. Zur Feststellung der Mdf. eingewiesen.**

Status vom Januar 1918: Frisches Aussehen, gut genährt. Leidliche Muskulatur, kein Nachschleppen. R. seitlich an der unteren Lungengrenze zweifingerbreite, kaum verschiebliche Dämpfung und mitunter einzelne knarrende Geräusche. Sonst überall lauter Schall, keine Veränderung des Atemgeräusches, keine Nebengeräusche, kein Auswurf, normale Temperatur, auch nach Bewegung. Puls um 80. Röntgenplatte: Beide Hilen mit zahlreichen reiskorn- bis erbsengrossen Fleckschatten, rechter Hilus zugleich sehr breit. In der lateralen Hälfte des rechten mittleren Lungenfeldes entsprechend des 3. und 4. I.C.R. zentraler, über walnussgrosser, querovaler, ziemlich scharf begrenzter dunkler Schatten, mit dem Hilus durch wenig intensive, breite, unscharf begrenzte Schattenstränge verbunden. Die seitliche Thoraxkontur in Höhe des Herdschattens leicht eingebuchtet.

Diagnose: Pleuritis adhaesiva rechts seitlich, stationäre Lungentuberkulose, zirrhotischer Hilusprozess, zirrhotischer Herd des rechten unteren Lungenfeldes. Entlassung als gv. H.

Die perkutorisch so deutliche Pleuraschwarte ist röntgenologisch kaum nachweisbar, nur bei tiefen Atemzügen sieht man, dass der Sinus phrenico-costalis rechts nicht völlig frei wird. Über die Natur der Pleuraerkrankung wissen wir zunächst nichts, der sonstige somatische Befund, die klinische Beobachtung wie die Anamnese versagen, über den Verlauf der Erkrankung erhalten wir keine Auskunft und all das, was sonst zur Klarstellung herangezogen wird, Aussehen des Exsudates, Blutgehalt, zytologischer Befund, Bakterienfärbung und Kulturverfahren, schliesslich der Tierversuch, all das fehlt beim Versuch der Beurteilung. Die ätiologische Diagnose blieb der Röntgenplatte vorbehalten, da der alte tuberkulöse Hilusprozess der physikalischen Untersuchung so wenig zugänglich war, wie der unterhalb des Wulstes des Latissimus dorsi gelegene Herd es selbst nach der Lokalisation vor dem Schirme blieb.

13. **Musketier B., 21 Jahre, Fabrikarbeiter. Als Kind und vor 4 Jahren Ohrenfluss, sonst gesund und arbeitsfähig. 10 Monate Ausbildung, 6 Monate Feld, 2 Monate Lazarett wegen nephritischen Ödems. Auftreten von Drüsenschwellungen am Hals. 2 Monate Garnison, 1 Woche Feld, 6 Wochen**



Lazarett wegen Schwellung der Unterkiefer-, Hals-, Achsel- und Leistendrüsen. Rückgang der Drüsen nach Arsenmedikation.

Status vom Juli 1917: Gute Muskulatur, guter Ernährungszustand Erbsen- bis kirschkern- und mandelgrosse Unterkiefer- und Halsdrüsen, 1 kirschkerngrosse Drüse in der rechten, mehrere gleichgrosse in der linken Axilla. In den Leistenbeugen längliche, aus kleinen und grossen Drüsen bestehende Pakete. Perkut. Lunge o. B., überall Bläschenatmen mit feinem Giemen. Sputum 5 ccm schleimig-eitrig, T.B. —, Lymphozytose 42%, sonst normaler Blutbefund, kein Milztumor, Temperatur um 38, Puls 90—100. Röntgenplatte: Linkes Zwerchfell daumenbreit höher als das rechte. Beide Hilen zeigen intensive breite Verschattung, aus der sich besonders rechts einzelne, bis kirschkerngrosse, dichtere Stellen, unscharf begrenzt, hervorheben. Von den Lungenwurzeln ausstrahlende, in der Peripherie sich allmählich verlierende, intensive, kleinstreifige und wabenartige Zeichnung mit zahlreichen eingestreuten, bis streichholzkopfgrossen Fleckschatten. Am ausgesprochensten ist die Verschattung in den mittleren Partien des linken Lungenfeldes und oberhalb wie vor allem auch unterhalb des rechten Hilus.

Diagnose: Geschlossene Lungentuberkulose, doppelseitiger Hilusprozess, zirrhotische Form, multiple Drüsentuberkulose. Es entwickelte sich in den nächsten Tagen ein kleines Exsudat l. h. u. (Lymphoc. und Leukoc.). Die Untersuchung einer exstirpierten Lymphdrüse zeigte eine epitheloidzellige Lymphdrüsentuberkulose mit hyaliner Entartung (Dr. Schneider). Verlegung zur Strahlenbehandlung; allmählicher Temperaturabfall bis zur Norm und langsame Verkleinerung der Drüsenschwellungen, gutes Allgemeinbefinden und 19 Pfund Gewichtszunahme in ½ Jahre.

Die Natur der multiplen Drüsenerkrankung war zunächst unklar, die rasche Rückbildung auf Arsen liess an ein Neoplasma denken, das Fieber wies auf einen infektiösen Prozess hin. Physikalisch waren über den Lungen nur Zeichen eines leichten Bronchialkatarrhs nachweisbar, die Röntgenuntersuchung deckte indessen mächtige Hilusveränderungen auf. Einheitlich tuberkulöse Ätiologie der ganzen Erkrankung schien damit sicher zu sein; sie wurde durch die histologische Untersuchung der exstirpierten Drüse, wie durch die zytologische des Exsudates bewiesen.

Goldscheider hat den Wert der Röntgendiagnostik für die Aufdeckung disseminierter Herde besonders hervorgehoben. Es gibt nun Fälle sehr umfassender Ausbreitung kleiner Herdchen, bei denen die Röntgenplatte nicht nur infolge der Unmöglichkeit physikalischen Nachweises des ganzen Krankheitsumfanges, sondern ebenso und mehr noch rücksichtlich des relativ gutartigen klinischen Verlaufes der Erkrankung recht überraschende Resultate liefert. Ich teile 3 derartige Fälle mit.

14. Jäger D., 19 Jahre, Ackerknecht. Früher gesund, vor 1½ Jahren Husten und Auswurf, wiederholt mit Blut, Fiebergefühl, aber trotzdem stets arbeitsfähig. 5 Tage Ausbildung, 3 Wochen Revierbehandlung wegen Hustens mit Auswurf. 3 Monate Ausbildung. Nach Hämoptoe 3 monatige Lazarettbehandlung, anfangs fieberhaft, später subfebril. Zur Einleitung des Heilverfahrens eingewiesen.

Status Ende Mai 1917: Hochaufgeschossen, grazil, mässiger Ernährungs- und Kräftezustand. Leichtes Nachschleppen r. Geringe Schallabschwächung rechts oben bis zur 2 Rippe, hinten bis Spin. scap., r. ob. v. u h. Besonders nach Husten kleinblasige Rasselgeräusche, überall



Bläschenathmen. Sputum 10 ccm schleimig-eitrig. T.B. +, Subfebrilität nur mehr an einzelnen Tagen. Puls um 80.

Status vom Juni 1917: Kleinblasiges Rasseln rechts über der Spitze, v. u. h. und vereinzelt bis Spin. scap. Röntgenplatte: Das ganze rechte Lungenfeld ist von zahlreichen, etwas unregelmässig angeordneten, bis hirsekorngrossen, teils schattentiefen, teils weichen, unscharf begrenzten Knötchen durchsetzt. An einzelnen bohnengrossen Stellen konfluieren die Knötchen, so dass sie in der diffusen Verschattung nur bei genauem Betrachten noch erkennbar sind. Auch das ganze linke Lungenfeld ist von der 1. bis zur 4. Rippe von weniger dichtstehenden, etwas grösseren und helleren Fleckschatten vollständig durchsetzt. Linke Lungenwurzel verbreitert mit zahlreichen bis linsengrossen Fleckschatten.

Diagnose: Offene Lungentuberkulose, doppelseitig mehrlappiger subfebriler kleinknotiger Prozess. Einweisung in die Heilstätte, dort nach 3 maliger leichter Hämoptoe 1—5 tägiges Fieber, sonst, besonders auch in den letzten Wochen, Temperatur stets unter 37°. 10 kg Gewichtszunahme. Bazillenhaltiger Auswurf blieb bestehen. Bei der Entlassung wurde, offenbar unter Vernachlässigung des Röntgenbefundes, nur ein rechtsseitiger Oberlappenprozess angenommen und D. als nur 25% erwerbsbeschränkt bezeichnet.

15. Kanonier S., 24 Jahre, Eisenbahngehilfe. Mit 12 Jahren Pneumonie, sonst stets gesund. 10 Monate Ausbildung, 2 Monate Feld, 8 Monate Lazarett wegen Granatsplitterverletzung der linken Schulter. 5 Monate Arbeitsdienst, 12 Monate Feld, 8½ Monate Lazarett und Heilstätte nach Krankmeldung wegen Hämoptoe. Monatelange Subfebrilität. Erster Befund spärlicher Bazillen erst vor 6 Wochen trotz vieler Untersuchungen, normale Temperatur seit 2 Wochen.

Status vom Januar 1918: Schlechter Ernährungszustand, schlaffe Muskulatur, linke obere Brustpartie leicht eingezogen. Dämpfung links oben, hinten bis Spin. scap., vorne bis 3. Rippe. Auch über der rechten Spitze leiser Schall. Atemgeräusch nur über der rechten Spitze deutlich verschärft. Links oben über der Spitze und hinten bis Schulterblattmitte beim Husten unten reichliche, oben spärliche, nicht klingende, fein- bis mittelblasige Rasselgeräusche. R. ob. über der Spitze, v. und h. spärlich mittelblasiges Rasseln. Sputum 20 ccm schleimig-eitrig. T.B. spärlich +, Temperatur normal, Puls um 80–90. Röntgenplatte: Beide Hilen mit zahlreichen bis linsengrossen, zum Teil offenbar kalkhaltigen Fleckschatten. Obere Lungenfelder, rechts bis Höhe der 1. vorderen, links bis Höhe der 2. vorderen Rippe intensiv fleckig-streifig getrübt. Beide Lungenfelder übersät von zahlreichen weichen, bis stecknadel- und streichholzkopfgrossen Fleckschatten. Nach einer vor einem halben Jahre gemachten Aufnahme wurde ähnlicher Befund als kleinfleckige Marmorierung beschrieben.

Diagnose: Offene Lungentuberkulose, doppelseitig mehrlappiger afebriler Prozess, Zirrhose beider Spitzen, kleinknotige Aussaat beider Lungenfelder. Begutachtung dauernd kriegsunbrauchbar. 100% Erwerbsbeschränkung. Verstümmelungszulage, K.D.B. +.

16. Sergeant B., 25 J., Kaufmann. Immer gesund. 2 Monate Feld, 6 Monate Lazarett wegen Verwundung. 7 Monate Genesungskompagnie. 1 Jahr Bureaudienst, 2 Monate Genesungskompagnie. 1 Monat Ausbildungsdienst und Feldrekrutendepot, 2 Monate Lazarett (Ulcus laryngis, Katarrh, T.B. stets negativ, nur anfangs leichte Temperatursteigerungen.)

Status vom November 1916: Mittlere Muskulatur, ausreichender Ernährungszustand, kein krankes Aussehen, kein Krankheitsgefühl, ausser Heiserkeit keine Klagen. Vertiefung der linken Schlüsselbeingrube. Schallverkürzung über der linken Spitze und unbestimmtes Atemgeräusch. Kleinblasiges, nicht klingendes Rasseln über der rechten Spitze und rechts hinten bis Höhe d. 7. B.W., links vorne bis Höhe der 4. Rippe, links hinten bis Höhe des 6. B.W. Sputum 10 ccm schleimig, T.B. —, Temperatur während der 10 tägigen Beobachtung normal, Puls um 80, Wassermann stark positiv. Kehlkopfbefund: je ein Geschwür auf dem hinteren Stimmband, Infiltrat der hinteren Larynxwand mit Ödem beider Aryknorpel. Röntgenplatte: Im linken Spitzenfeld 2 strangartige derbe, ca. 2 cm lange Schatten in Form

eines rechten Winkels. Rechter Hilus verbreitert mit mehreren bis linsengrossen rundlichen Fleckschatten. Beide Lungenfelder von oben bis unten dicht von punktförmigen bis stecknadelkopfgrossen Fleckschatten durchsetzt, die nicht ganz regelmässig angeordnet sind, vielmehr in kleinen Gruppen zusammenstehen.

Diagnose: Kehlkopftuberkulose, geschlossene Lungentuberkulose, doppelseitig mehrlappiger afebriler Prozess, Zirrhose der linken Spitze, kleinknotige Aussaat beider Lungen. Kauterisation des Larynxinfiltrates. Einige Tage später Auftreten hohen Fiebers und Tod nach wenigen Tagen unter dem Bild der Sepsis. Sektion (Dr. Schneider): Tuberkulöse Perichondritis arythaenoidea mit von hier ausgehender eitriger Halsphlegmone, eitrige Polyserositis und Sepsis (Streptokokken). In der linken Spitze narbige Veränderungen, im Oberlappen 2 glattwandige, haselnussgrosse, eitergefüllte Kavernen. Im rechten Oberlappen Schwielenbildung an umschriebener Stelle. Chronische lymphogene Miliartuberkulose beider Lungen. Mikroskopisch: Ausgedehnte eitrige Lymphangitis des Lungengewebes mit eitriger Bronchitis. Zahlreiche interstitiell gelegene Tuberkel mit Bindegewebsabkapselung. Lymphozytenring und vielfach zentraler Verkäsung. Keine Alveolitis.

Die physikalische Untersuchung war somit bei keinem der Fälle imstande, das diffuse Befallensein der ganzen Lunge und die des klinischen Verhaltens halber so überraschende Intensität der anatomischen Veränderungen aufzudecken, am wenigsten bei Fall 14, bei dem das Ergebnis der Röntgenuntersuchung schliesslich in Vergessenheit geriet und dem physikalischen Befund entsprechend nur eine rechtsseitige Oberlappenerkrankung angenommen wurde. Dass diese Vernachlässigung eines wichtigen Teiles der Untersuchung nicht ohne Konsequenzen blieb und der Kranke hierdurch schwer benachteiligt wurde, zeigt die Annahme von nur 25 % Erwerbsbeschränkung bei der Entlassung.

Alle 3 Fälle sind, wie gesagt, auch dadurch bemerkenswert, dass der klinische Verlauf der Tuberkulose trotz des enorm ausgedehnten disseminierten Prozesses ein relativ so gutartiger war. Fall 14 und 15 entfieberten schliesslich, ja Fall 16 hatte nur in der allerersten Zeit des Lazarettaufenthaltes leichte Temperatursteigerungen und der Allgemeinzustand wie das Befinden war nur durch die Kehlkopferkrankung stärker beeinträchtigt. Die 3 Fälle geben also allen Anlass, ein Stationärwerden selbst derartig über die ganzen Lungen zerstreuter Krankheitsherde in Betracht zu ziehen.

Die sämtlichen bisher beschriebenen Fälle sind gute Beispiele dafür, in welcher Weise die Röntgenuntersuchung geeignet ist, den physikalischen Befund wie die klinische Beobachtung zu ergänzen. Teils wurde die Ausdehnung der Erkrankung erst nach der Plattenaufnahme erkannt, teils wurde die Vorstellung über Lokalisation und Art des pathologischen Prozesses vertieft, ja bei Fall 7, 8 und 12 basierte die Diagnose ausschliesslich auf dem röntgenologischen Ergebnis. Dass die sämtlichen Fälle durch ungewöhnliches klinisches Verhalten Interesse bieten, könnte den Anschein erwecken, als ob es schwierig sei, geeignete Anschauungsobjekte für die diagnostische Bedeutung der Lungenplatten zu finden, als ob man genötigt sei, hier auf Raritäten



zurückzugreifen. Ich habe aber schon erwähnt, dass eine solche Demonstration nicht der einzige Zweck dieser Zusammenstellung war, dass die Mitteilung der Fälle mir vielmehr, ganz abgesehen von der Differenz des physikalischen und des Plattenbefundes, auch des ganzen klinischen und röntgenologischen Verhaltens halber wünschenswert erschien. Die Sache liegt also gerade umgekehrt: Fälle von Diskrepanz und Überwiegen der durch die Platte gewonnenen Untersuchungsergebnisse sind so häufig, dass man, sie zu erläutern, sogar unter den Raritäten seine Auswahl treffen kann. Wollte man es allein darauf abstellen, Fälle zu sammeln, bei denen das röntgenologische Resultat das der Perkussion und Auskultation in vieler Hinsicht, und nicht zum wenigsten an Sicherheit, übertrifft, so wäre es ein leichtes, geeignete Objekte unter den verschiedensten, auch den akuten Verlaufsformen der Tuberkulose zu finden. Man könnte so die grosse Leistungsfähigkeit der Lungenaufnahme für Grenzen und Art der Lokalisation des Prozesses, für eine präzisere anatomische Vorstellung, die Kavernendiagnose u. a. m. noch weit besser, als es geschehen ist, vor Augen führen.

Nur einen Fall, der mir gerade dieser Tage bekannt wurde, will ich zur Illustration doch ganz kurz mitteilen. Bei einem Patienten bestand, als er 8 Tage nach einer initialen Hämoptoe zur Untersuchung kam, Fieber zwischen 38 und 39°, doch kein Husten oder Auswurf und physikalisch nur geringer perkutorischer Befund über der linken Spitze mit Verschärfung des Exspiriums. Die Röntgenaufnahme zeigte indessen eine kinderfaustgrosse, den linken Hilus einnehmende dichte Verschattung und zahlreiche kleinere und grössere weiche Herdschatten des ganzen linken, spärlicher des rechten unteren Lungenfeldes. Physikalisch wurde diese Ausdehnung des Prozesses erst erheblich später nachweisbar, als Rasselgeräusche und bazillenhaltiger Auswurf auftraten.

Es ist hier am Platze, auch der Klarstellung dankbar zu gedenken, die ausgebreitete auskultatorische Befunde gelegentlich durch ein normales Lungenbild erfahren. Nur die völlige Vernachlässigung der Plattendiagnostik erklärt, dass man recht häufig Fälle seit vielen Jahren bestehender chronischer Bronchitis trotz wochenlanger Beobachtung und monatelanger Heilstättenbehandlung als geschlossene Lungentuberkulose II. und III. Stadiums zugewiesen bekommt. Schliesslich muss an dieser Stelle auf die Richtigstellung perkutorischer Befunde durch den Nachweis klinisch schwer erkennbarer Thoraxanomalien, auf die u. a. Fr. v. Müller[1]) aufmerksam gemacht hat, ihrer grossen praktischen Bedeutung halber noch besonders hingewiesen werden.

Die Aufgabe unserer B.A. ist durch die Lungenröntgendiagnostik in solchem Masse gefördert und erleichtert worden, dass alle an dieser Arbeit Beteiligten nur wünschen, die Lungenphotographie möchte überall und in noch ausgedehnterem Masse zur Diagnostik der Lungen-

---

[1]) l. c.

krankheiten herangezogen werden. Der Ausspruch O. Müllers[1]), in 10 Jahren werde nicht mehr so viel geröntgt werden wie jetzt, eine Prophezeiung, der auch Brösamlen und Krämer[2]), ferner Rothschild[3]) unbedingt zustimmen, wird, hoffe ich, nicht in Erfüllung gehen. Es hiesse doch wider alle Regel und Gepflogenheit handeln, wollte man ein wichtiges Diagnostikum über Bord werfen, weil es hie und da versagt und, falsch angewandt, zu Täuschungen Veranlassung geben kann. Dass die Röntgenplatte nicht imstande ist, über aktiv und inaktiv zu entscheiden, darf man ihr nicht zum Vorwurf machen, meines Wissens ist solches übrigens auch nie von ihr verlangt worden. Wenn auch bei Besichtigung mancher Platten sofort die Vermutung ausgesprochen werden kann, es handle sich um eine obsolete, eine zirrhotisch-stationäre oder aber um eine fortschreitende Tuberkulose, so muss der Beweis hierfür natürlich stets erst durch die Gesamtheit der klinischen Beobachtung erbracht werden. Dem Röntgenverfahren geht es hierbei eben nicht anders wie jedem Tuberkulose-Teildiagnostikum irgend anderer Art. Es liegt ja in der Natur der schwierigen Materie, dass jede einseitige Anwendung nur einer Methode versagen muss. Ist doch die Fragestellung eine viel zu komplizierte, die theoretisch so einfache Trennung in aktiv und inaktiv aber nur eine künstliche Konstruktion, die der Kette verbindender Zwischenstadien und ihrer Morbiditäts-Definition nur schwer gerecht wird.

II.

Bei aller Anerkennung der der Lungendiagnostik durch das Röntgenbild gewordenen Hilfe wurde ihr zweifelhafter Wert für das Erkennen frischer wenig umfangreicher tuberkulöser Veränderungen doch immer hervorgehoben. So schreibt Schlayer[4]) 1908 „das Röntgenbild war in 6% der Fälle nicht imstande, eine sicher vorhandene Spitzenerkrankung in Erscheinung zu bringen". Ein übrigens immerhin nicht sehr hoher Prozentsatz, zumal berücksichtigt werden muss, dass Besserung der Technik inzwischen die Leistungsfähigkeit der Radiographie nicht unwesentlich gehoben haben dürfte. Andere Autoren, ich nenne zum Beispiel Röpke[5]), Fr. v. Müller[6]), Rieder[7]), Fleischer[8]), Elischer[9]) und Goldscheider[10]) äussern sich weniger präzise dahin, dass wenig umfangreiche frische tuberkulöse Infiltrationen der Röntgendiagnostik entgehen können und Ablehnung der Tuberkulosediagnose bei sonst sicherem Befunde allein einer negativen Platte wegen nicht gerechtfertigt sei. Die Ansichten differieren aber insofern deutlich, als solches Vorkommen von den einen als häufig, von

---

[1]) Med. Korrespondenzbl. d. württemb. ärztl. Landesver. 87. Nr. 13. 1917.
[2]) Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 20.
[3]) l. c.
[4]) Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 20.
[5]) Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 42.
[6]) l. c.
[7]) Rieder und Rosental, Lehrbuch d. Röntgenkunde 1913. II. S. 205.
[8]) l. c.
[9]) II. Gen.-Vers. d. Tub.-Ver. ungar. Ärzte 1914.
[10]) l. c.



den andern als nur gelegentlich oder unter Umständen möglich bezeichnet wird. Auf der anderen Seite fasst Maragliano[1]) das Resultat anatomischer Untersuchungen dahin zusammen, dass alle makroskopisch sichtbaren Veränderungen, die sich auf dem Sektionstisch darbieten, mit den Röntgenstrahlen nachweisbar seien, soweit sie nicht durch Herz oder Knochen verdeckt würden. Ähnlich äussert sich A. Fraenkel[2]) auf Grund klinischer Erfahrungen: Es gibt keine offene, aber auch keine durch andere Krankheitszeichen wahrscheinlich gemachte geschlossene Lungentuberkulose, bei der die Röntgenplatte negativ ausfällt.

Die Anschauungen der letztgenannten Autoren wären im Falle voller Bestätigung natürlich gerade auch für den Militärarzt sehr bedeutungsvoll, weil sie die Diagnose besonders der Frühtuberkulose auf eine viel festere Basis stellen und das Durcharbeiten eines grossen Materials wesentlich erleichtern würden. Es konnte indessen von vornehérein fraglich erscheinen, ob die oben zitierten Sätze tatsächlich ganz wörtlich verstanden sein wollten, ob nicht vielmehr auch hier, wie stets bei naturwissenschaftlichen Normen Ausnahmen von der Regel erwartet werden mussten. Die Mitteilung Zieglers und Krauses[3]), dass ein 4 qmm grosses Gewebswürfelchen bei der Thoraxaufnahme nur dann zur Darstellung kommt, wenn es der Platte nahe gelegen ist, war doch ebensowenig wie der Versuch Cohns[4]) völlig zu vernachlässigen, nach dem 1 ccm krankhaften Gewebes in der Mitte einer normalen Lunge nicht auf der Röntgenplatte erscheint. Besonders wertvoll, insofern es sich um ein Experiment unter natürlichen Verhältnissen handelt, war ferner eine Beobachtung Assmanns[5]). Auf der Lungen- und auf der detaillierten Spitzenplatte eines seiner Fälle waren keine deutlichen Veränderungen zu erkennen, obwohl in beiden Spitzen autoptisch mitten im lufthaltigen Gewebe mehrere stecknadelkopfgrosse zum Teil in kleinen Klümpchen zusammenstehende Herde peribronchitischer Tuberkel gelegen waren. Überhaupt hatte ja Assmann bei der Kontrolle durch die Sektion die Erfahrung gemacht, dass sich plattenferne Objekte ausserordentlich viel schlechter darstellen als plattennahe. Es musste weiterhin berücksichtigt werden, dass minimale Spitzennarben gelegentlich nur durch unregelmässigen Verlauf der oberen Lungengrenze in Erscheinung treten, wie Assmann dies autoptisch feststellte. Wir haben solche Verziehungen des Begleitschattens der 2. Rippe ebenfalls hie und da bei Fällen gesehen, wo pathologische Schattenbildung in der Lungenspitze selbst fehlte. Auf Platten, die die obere Lungengrenze nicht scharf zur Darstellung bringen, mögen solche geringe aber in manchen Fällen doch spezifische Veränderungen also dem Röntgennachweis entgehen.

Es waren ferner noch gewisse klinische Erfahrungen, die Zurückhaltung auferlegen mussten, vor allem die Tatsache, dass es gelegent-

[1]) Ref. im internat. Zentralbl. f. d. ges. Tub.-Forsch. VIII. 1914. Nr. 710.
[2]) l. c.
[3]) Röntgenatlas d. Lungentuberkul. Würzburg 1910.
[4]) Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 1.
[5]) l. c.

lich bald nach initialer Hämoptoe absolut nicht gelingen will, klinisch oder physikalisch eine Erkrankung mit Sicherheit nachzuweisen. Es erscheint wohl denkbar, dass die Röntgenplatte gerade bei solchen Fällen hie und da versagt. Wissen wir doch, was Nicol[1]) neuerdings wieder betont, dass die Gefässe, die mit dem tuberkulösen Herd in Berührung kommen, meist sehr frühzeitig, wenn auch erst sekundär erkranken. Welch geringgradige Läsionen aber zu schweren Blutungen Anlass geben können, lehrt auch die Pathologie anderer Organe. Es sei z. B. an die vor kurzem gemachte Mitteilung Stierlins[2]) über tödliche Blutungen aus nur stecknadelkopfgrossem Ulcus duodeni erinnert.

Schliesslich waren noch einige unserer eigenen Plattenbeobachtungen geeignet, zur Vorsicht zu mahnen, weil sie bewiesen, dass sicher vorhandene tuberkulöse Herdchen auf der Platte nicht zur Darstellung zu kommen brauchen. Bei einer seit etwa 4 Wochen bestehenden Miliartuberkulose erwies sich die ganze Lunge bei der Sektion mit disseminierten Knötchen übersäht, trotzdem waren auf der Platte, wie dies Assmann betont, nur die plattennahen Knötchen in schönster Weise zu erkennen. Die Lungenfelder waren auch in den mittleren und unteren Partien im ganzen noch relativ hell geblieben, während photographische Wiedergabe der gesamten Knötchenaussaat eine völlige Verdunkelung der Lungenfelder hätte bewirken müssen. Auf der gleichen Platte ist zu sehen, dass der laterale Teil des rechten Spitzenfeldes bis zu der scharfen Linie des Halsschattens nur ein deutliches und ein eben erkennbares Knötchen zeigt, während der mediale Teil des Spitzenfeldes ausgesprochenste Fleckzeichnung aufweist. Hier hatte es also der Schattensummation durch den Halsschatten bedurft, die Knötchen gut sichtbar zur Darstellung zu bringen; die Durchsetzung der Spitzen mit den relativ grössten Knötchen war im Sektionsprotokoll ausdrücklich vermerkt. Auch ein zweiter autoptisch bestätigter Fall von Miliartuberkulose gab zu Bedenken Anlass. Auf der am 9. Tage nach dem plötzlichen Auftreten hohen Fiebers aufgenommenen Photographie ist ausser älteren Veränderungen bei genauem Betrachten nur eine gewisse, wohl auf Hyperämie beruhende Verstärkung der Lungenzeichnung, nirgends aber Knötchendarstellung erkennbar. Gewisse proliferative Veränderungen dürften aber doch innerhalb von 9 Tagen gediehen sein.

Dass eine halbfaustgrosse Kaverne in einer von schwerer Tuberkulose befallenen Steinhauerlunge auf der kurz vor dem Tode aufgenommenen Platte nicht zur Darstellung kam und erst bei der Autopsie gefunden wurde, darf bei der grossen Menge intensiver Verschattungen gerade in solcher Lunge nicht wundernehmen. Überraschend war dagegen ein pathologischer Spitzenbefund bei der Sektion des folgenden Falles. Der Armierungssoldat D. war nach 2 monatigem Aufenthalt in einer Beobachtungsstation für Lungenkranke und 3 monatiger Heilstättenkur als d. kru: dem Heimatlazarett (B. A. Heidelberg) zuverlegt worden. Hier konnte indessen ausser einer geringen Schallab-

[1]) Beitr. z. Klin. d. Tub. XXX.
[2]) Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 49.

schwächung über der rechten Spitze kein krankhafter Lungenbefund erhoben werden, insbesondere erwies sich die Lunge röntgenologisch als völlig normal. Dagegen bestand ein doppelfaustgrosses Magenkarzinom, das sofortige Gastroenterostomie verlangte. Dass die Geschwulst und die Magensteifungen etc. übersehen wurden und die ganze Aufmerksamkeit der Ärzte auf die „Lungentuberkulose" konzentriert blieb, kann nur durch absolutes Vernachlässigen des Röntgenverfahrens erklärt werden. Auch der eingefleischteste Lungenspezialist hätte sich bei Betrachtung des normalen Lungenbildes doch veranlasst sehen müssen, die Ursache der schweren Kachexie in einem anderen Organ zu suchen. Das Gewicht nahm nun, nach Anlegung des Magendarmmundes um 40 Pfund zu und das Allgemeinbefinden blieb lange zufriedenstellend. Eine karzinomatöse und fibrinös-eitrige Peritonitis führte schliesslich rasch zum Tode. Die genaue anatomische Untersuchung der Lungen ergab an der linken Spitze eine etwa markstückgrosse, 1/2 cm dicke, derbe, plattenförmige, an der rechten eine ähnliche, noch etwas grössere bis 2 cm dicke, grünlich-schwärzliche Verhärtung, rechts mit unregelmässiger über stecknadelkopfgrosser, käsiger Einlagerung. Von der Bindegewebsplatte strahlten in mässige Tiefe der rechten Spitze einzelne schwärzliche Narbenzüge aus, in denen man hie und da, teils einzelne, teils in Gruppen stehende, bis stecknadelkopfgrosse, derbe, meist schwärzliche Knötchen fühlen und sehen konnte.

Ganz vereinzelt waren solche anthrakotischen Knötchen auch im rechten Unterlappen festzustellen. Die rechte Pleura zeigte überall lockere bindegewebige Adhäsionen, in einer Bronchialdrüse rechts fand sich ein kleines, abgekapseltes, bröckeliges Käseherdchen.

War die Lage der Schwielen beiderseits am Scheitel der Spitzen somit dem röntgenologischen Nachweis auch nicht günstig, waren die tiefer reichenden Narbenzüge und Knötchen auch räumlich recht begrenzt, so muss das gänzliche Versagen des Plattenverfahrens doch um so mehr wundernehmen, als es sich um ganz alte, völlig indurierte bindegewebige Veränderungen handelte. Allerdings war auf ventrodorsale und Spitzenaufnahme verzichtet worden, doch kamen die Lungenspitzen auf den vorhandenen Aufnahmen sehr gut zur Darstellung.

Es ist hier am Platze noch von einem Fall chronischer offener Tuberkulose zu berichten, bei dem wir röntgenologisch eine über faustgrosse Kaverne in der Nähe der linken Lungenwurzel nachweisen konnten. Die Kaverne war nur durch eine ganz feine fortlaufende Linie gekennzeichnet; die Lungenzeichnung war an der Stelle der Kaverne erhalten, die Richtigkeit der Deutung wurde aber durch das während eines Jahres erfolgte Zunehmen des von der Begrenzung eingeschlossenen Raumes auf das doppelte völlig sichergestellt. Das die Kaverne umgebende Gewebe zeigte nun besonders nach aussen und oben zu nur recht spärliche, pathologische Schattengebungen. Man hat bei Betrachten der Platte stets wieder den Eindruck, dass manches Vorhandene hier in den zentralen Lungenpartien nicht zur Darstellung kommt, da man sich das Gewebe in der Umgebung der grossen Kaverne kaum so wenig verändert vorstellen kann, wie es



die Platte zeigt. Der P. ist inzwischen gestorben, autoptische Kontrolle liegt aber leider nicht vor.

Auch darauf möchte ich hier noch hinweisen, dass katarrhalische Erscheinungen bei an Lungentuberkulose Erkrankten in den untersten und namentlich den seitlichen unteren Lungenpartien nicht selten kein röntgenologisches Substrat zeigen. Bei der Konstanz der auskultatorischen Erscheinungen dürfte es aber nicht richtig sein, deshalb etwa nur einen begleitenden nicht spezifischen Katarrh anzunehmen.

Was zuguterletzt das Lymphsystem der Lunge anlangt, so wird das Auffinden seiner Erkrankungen ja teilweise schon dadurch unmöglich, dass die Tracheal- und Bifurkationsdrüsen wenigstens bei sagittaler Strahlenrichtung der Aufnahme nicht zugänglich sind [1]. Aber auch die Drüsen, deren Sitz photographische Reproduktion gestattet, die Hilusdrüsen brauchen nach den übereinstimmenden Angaben Fr. v. Müllers, Assmanns und L. Fleischers, wenn es sich um frische, weiche Schwellung handelt, die eine gewisse Grösse nicht überschreitet, keinen Schatten zu liefern. Ebensowenig ist natürlich anzunehmen, dass alle älteren und geheilten tuberkulösen Veränderungen der Hilusdrüsen auf der Platte in Erscheinung treten. Dieses Unvermögen kam bei unseren Begutachtungen darin zum Ausdruck, dass wir doch erheblich mehr Lungenplatten ohne sichere Krankheitsherde zu sehen bekamen, als bei der grossen Häufigkeit autoptisch bei Erwachsenen auffindbarer Tuberkulose zu erwarten war. Zwar sind die Zahlen Naegelis [2], Burkhards [3] und Reinhards [4], 97, 91 und 96%, sicher zu hoch gegriffen, was mit der Eigenart des Materials, teilweise auch mit dem Umstande zusammenhängen mag, dass manche Veränderungen nicht sicher tuberkulöser Natur mitgerechnet wurden. Auch die Zahlen Beitzkes [5], und Lubarschs [6], 51,4 und 69,2%, haben, worauf Lubarsch speziell hinweist, nur für das betreffende Sektionsmaterial volle Geltung. Andererseits dürfte aber auch die niedrige Zahl Mönckebergs [7] von nur 38,8%, obwohl sie gerade bei Soldaten gewonnen wurde, für das Material einer Beobachtungsabteilung, das sich zum grössten Teil aus Tuberkulösen und der Tuberkulose Verdächtigten zusammensetzt, nicht massgebend sein. So fehlte hier also jede feste zahlenmässige Grundlage, und es blieb natürlich lediglich Eindruckssache, wenn die Prozentzahl der Platten mit sicher erkennbaren, der Tuberkulose eigentümlichen anatomischen Veränderungen wider Erwarten niedrig erschien. An sich ist diese Differenz des Platten- und des autoptischen Befundes ja sicherlich keineswegs erstaunlich. Imponiert doch auf der Platte in erster Linie der tuberkulöse Lungenprozess, während die Sektionsstatistiken auch kleinste spezifische Drüsenveränderungen mitzählen, die dem Plattennachweis unmöglich alle

---

[1] Engel, Med. Klin. 1913. IX. 336.
[2] Virchows Arch. 160. 1900.
[3] Zeitschr. f. Hyg. 53.
[4] Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1917. Nr. 36.
[5] Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 9.
[6] Virchows Arch. 213. 1913.
[7] Zeitschr. f. Tub. 1915. Bd. 24. H. 1.

zugänglich sein können. Der klinische Wert des Lungenbildes wird übrigens durch diese Tatsache nur wenig beeinträchtigt, da ihr aber gelegentlich doch praktische Bedeutung zukommt, sollte sie nicht ganz unerörtert bleiben.

Die Arbeitsmethode in einer Beobachtungsabteilung ist derart, dass die Beurteilung im hauptsächlichsten auf klinischer Beobachtung 1—3 wöchiger Dauer basiert. Die Röntgenplatte ist also stets nur ein Teil der der Endbegutachtung zugrunde liegenden Feststellungen. Dennoch ist es nicht unwesentlich, wie man sich der These Maraglianos und Fraenkels gegenüber stellt. In einem so lange dauernden Kriege sind die Angaben mancher Eingewiesenen natürlich bewusst falsch, von gröberen Täuschungsversuchen, der Falschmessung, Sputumvertauschung und artefiziellem Blutspucken ganz abgesehen. Dazu kommt, dass viele Symptome, Abmagerung, Müdigkeit, Abgeschlagensein, wie Nachtschweisse, Appetitlosigkeit, schlechter Schlaf und psychische Verstimmung bei Leuten, die im Felde noch vor kurzem ungeheuer Schweres aller Art durchgemacht haben, nur sehr bedingt zu verwerten sind und dass Temperatursteigerungen und Tachykardien auch bei Neurotikern auftreten können, nicht zu reden von allerhand okkulten Infektionen. Die Diagnose des Frühstadiums wie der Aktivierung einer Tuberkulose ist also bei dem Soldaten, der sich naturgemäss auch so gut wie niemals wehrt, wenn er unnötigerweise krank gesprochen wird, doppelt schwierig. Je klarer deshalb das Ergebnis objektiver Feststellung, um so besser, daher nicht zum wenigsten der Wert der Plattendiagnostik bei militärärztlicher Begutachtung.

Es ist nach meiner Meinung aus diesem Grunde von besonderer Wichtigkeit, zu betonen, dass die oben dargelegten Bedenken und Erfahrungen, die mahnten, der Plattendiagnostik nicht allzu weitgehend zu vertrauen, trotz Durchuntersuchung eines grossen Materials nur ganz allmählich die erwartete Stütze durch klinische Beobachtungen fanden. Nur in so vereinzelten Fällen, dass sie in der Tat als Ausnahmen von einer allgemein gültigen Regel bezeichnet werden können, wurde eine gemäss der klinischen Beurteilung ausgesprochene Fehldiagnose, die das Vorhandensein einer Tuberkulose fälschlicherweise ausschloss, durch die „negative" Platte noch gefestigt oder doch nicht korrigiert. Das heisst also, dass die Fälle von sicherer Tuberkulose fast ausnahmslos auch krankhafte Veränderungen auf der Platte erkennen liessen. Wenn Rotschild demgegenüber schreibt, in der Mehrzahl frischer Lungenerkrankungen versage das Röntgenbild vollständig, und man müsse oft typische Spitzenkatarrhe mit positivem Bazillenbefund ohne Anomalie des Röntgenbildes feststellen, so widerspricht dies doch sehr der 10 Jahre zurückliegenden Äusserung Schlayers, die ich oben zitierte, und mehr noch unseren jetzt wohl mit besserer Technik gemachten Erfahrungen. Es wäre mein Wunsch, Rotschild möchte seine Beobachtungen Fall für Fall unter genauer Darstellung des klinischen und röntgenologischen Befundes auch anderen zugänglich machen. Seine Mitteilung ist leider allzu kurz, um zu beweisen und



lässt vor allem bezüglich der Häufigkeit solchen Vorkommens der Phantasie allzu freien Spielraum. Die gleiche Forderung muss gegenüber Brösamlen und Kraemer erhoben werden, die von zahlreichen Fällen berichten, bei denen über einer Spitze physikalische Erscheinungen ohne Röntgenbefunde nachweisbar waren und die sich im weiteren Verlauf als unleugbar tuberkulös entwickelten. Ich meinerseits betrachte die Angelegenheit genauesten Eingehens durchaus für würdig. Fälle offener Tuberkulose mit negativem oder auch nur uncharakteristischem Befund sind meiner Erfahrung nach eine grosse Ausnahme und jene wenigen Fälle unserer Beobachtung, bei denen auch das Röntgenbild nicht imstande war, vor Übersehen einer Tuberkulose zu schützen, halte ich für selten und wichtig genug, sie hier ausführlich mitzuteilen. Im ganzen sind es, soweit uns bis jetzt durch katamnestische Erhebungen[1]) und Neubeobachtungen bekannt wurde, von den 800—900 betreffenden Begutachtungen der letzten 1 ½ Jahre nur 4.

17. Musketier Pr., 23 Jahre, Landwirt. Früher gesund, 3 Monate Garnison, 1 Monat Feld, 3 Monate Lazarett wegen Verwundung, 6 Wochen Garnison, 16 Monate Feld, 9 Monate Lazarett wegen Verwundung am rechten Knie. Wegen Magenbeschwerden und Abmagerung eingewiesen.

Status vom Mai 1917: Leidlicher Ernährungszustand, schlaffe Muskulatur, kränkliches Aussehen, kein Nachtschweiss, haselnussgrosse Supraklavikulardrüse rechts. Anazidität. Lungenbefund physikalisch o. B., kein Auswurf, Puls 90—100, Temperatur leicht fieberhaft. Röntgenplatte: Im Gebiet der rechten Lungenwurzel mehrere kleine unregelmässige, zum Teil sehr schattentiefe Flecken. Der linke Hilus ist etwas breit, die von ihm nach oben ziehende Streifenzeichnung vielleicht etwas ausgeprägter als rechts. Im l. l. I.C.R. ein ½ cm langer, schmaler, schwacher Schatten. Da an der Innenseite des rechten Kniegelenkes noch eine bis zum Knochen reichende Eiterung bestand, wurde das leichte Fieber mangels sonstigen sicheren Befundes auf diese bezogen und Pr. dem chirurgischen Lazarett rückverlegt. Dort kam die Eiterung allmählich unter Ankylosierung des Kniegelenkes zur Heilung, die Temperaturen sanken aber nicht ab und Pr. wurde deshalb erneut eingewiesen.

Status vom August 1917: 4 kg Zunahme. Geringe Schallabschwächung links oben, vorne bis 1. Rippe, hinten bis Mitte Schulterblatt. Atemgeräusch überall vesikulär, aber links oben rauh mit in- und exspiratorischem Brummen, später hier auch einzelne, nicht klingende, mittelblasige Rasselgeräusche. Sputum 10 ccm schleimig-eitrig. T.B. +, Temperatur und Puls unverändert. Röntgenplatte: Rechte Seite wie früher. Innerhalb der linken Lungenwurzel, deren Konfiguration sich nicht geändert hat, zahlreiche unscharfe kleine Fleckschatten. Das ganze linke Lungenfeld ist mit Ausnahme der untersten dreifingerbreiten Partie durch dichtstehende, vielfach konfluierende, unscharf begrenzte, kleine Flecken und Streifchen stark verschattet, am intensivsten im Spitzenfeld, dem 1. und 2. I.C.R.

Diagnose: Offene Lungentuberkulose, linksseitig-mehrlappiger fieberhafter Prozess, knotig fortschreitende Form. Pneumothorax-Behandlung (H. Dr. Büttner-Wobst). Baldige Besserung mit Wohlbefinden, Entfieberung und Verschwinden des Auswurfs.

18. Jäger M., 20 Jahre, Landwirt. Mit 6 Jahren Pneumonie. Frühjahr 1916 ärztliche Behandlung wegen Lungenkatarrhs mit Husten und Auswurf, seither leichte landwirtschaftliche Arbeit. 10 Tage nach der Einziehung durch General-Musterungs-Kommission eingewiesen.

[1]) Einzelne Antworten sind noch nicht eingelaufen.

Status vom Januar 1917: Sehr mässiger Ernährungs- und Kräftezustand. Unterkieferdrüsen, schlecht entwickelter Thorax mit oberflächlicher Atmung. Überall lauter Schall und reines Bläschenatmen, Puls 70—80, 10 ccm schleimig-eitriges Sputum, T.B. —, Temperatur normal. Röntgenplatte: Lungenbild einwandfrei. M. wurde als für den Infanteriedienst ungeeignet, aber ausbildungsfähig für fahrende Truppe entlassen. 3 Tage nach Rückkehr zum Bataillon bekam er eine Hämoptoe und wurde dem Behandlungslazarett überwiesen. Dort bestand Fieber, der Lungenbefund war anfangs o. B., später wurde der Schall l. v. bis 2. Rippe als leicht verkürzt, das Inspirium hier als verschärft notiert. Bazillen wurden nicht gefunden. 5 Wochen später wurde M. wieder der B.A. zuverlegt.

Status vom März 1917: $2^1/_2$ Kilo Zunahme. Über der linken Spitze vorne und hinten fragliche Schallverkürzung, Atemgeräusch nicht verändert. 10 ccm schleimig-eitriges Sputum, T.-B. —. Erst nach 14 Tagen wurden T.B. gefunden, etwas später war links unten seitlich Rasseln zu hören. Temperatur um 38, Puls um 90. Röntgenplatte: Im Bereiche der rechten Lungenwurzel einzelne stecknadelkopfgrosse Schattenfleckchen, an der linken ein etwa linsengrosser intensiver Fleck. Die von der Lungenwurzel nach aufwärts ziehenden Stränge sind links deutlicher ausgeprägt wie rechts und namentlich medial durch netzartige Streifenschatten verbunden. Weiter seitlich im 1. und 2. I.C.R. einzelne kleinste Fleckchen.

Diagnose: Offene Lungentuberkulose, linksseitiger, fieberhafter Oberlappenprozess, knotig-fortschreitende Form. Verlegung in die Heilstätte. Dort nur anfangs leichte abendliche Temperatursteigerung. Letzter Befund spärlicher Bazillen nach $2^1/_2$ Monaten. Schallverkürzung unterhalb der linken Klavikula, Atemgeräusch nicht verändert, links unten spärliches Knistern. Entlassung nach $^1/_4$ Jahr als dauernd kru., 20%ige Erwerbsbeschränkung, F.D.B. +.

19. Wehrmann E., 32 J., Maurer. Immer gesund, 2 Wochen Feld, $2^1/_2$ Monate Lazarett wegen Verwundung, 2 Wochen Garnison, $3^1/_2$ Monate Feld, 7 Monate Lazarett, Heilstätte und Urlaub. Entlassung Juli 1915 wegen Bronchialasthmas (überall Giemen und Rasseln, viel Auswurf, T.B. —, normale Temperatur) und inaktiven Herdes der linken Spitze (geringer perk. Befund) als dauernd kru., 70% E.B., K.D.B. +. Wegen Rentenantrages eingewiesen.

Status vom November 1916: Mittlere Muskulatur, ausreichender Ernährungszustand, emphysematischer Thorax. Überall lauter Schall, überall, besonders links, spärliches Giemen bei vesikulärem Atemgeräusch. Sputum 20 ccm rein schleimig, T.B. —, nach einem typ. Asthmaanfall Ch.-L. Kristalle und eosinoph. Z., Temperatur normal, Puls um 80. Röntgenplatte: Auf der weichen Platte sehr ausgesprochene Gefässzeichnung. In den oberen Partien des linken Hilus ein bohnen- und ein erbsengrosser, scharf begrenzter, intensiver Kalkschatten, sonst nichts sicher Krankhaftes. Pathologisch könnte höchstens ein streichholzkopfgrosser, weicher, unregelmässiger und unscharf begrenzter Schattenfleck im 1. l. I.C.R. erscheinen, der aber einer Gefässverzweigung zu entsprechen scheint.

Diagnose: Bronchitis und Emphysem bei Asthma bronchiale. Gv. H. für leichten Arbeitsdienst. E.B. $33^1/_3$%. K.D.B. +. Februar Gesuch um Vollrente. April 1917 zweite Einziehung, sofortige Krankmeldung und Einweisung in eine B.A.

Status vom Juni 1917: Schallverkürzung und spärlich klingendes Rasseln über der linken Spitze, nicht klingendes Rasseln rechts hinten in den oberen und mittleren Partien. Sputum T.B. wiederholt + bei Expekt. in Gegenwart des Arztes. Normale Temperatur. Röntgenplatte: Hilus beiderseits verbreitert, von dichten Schattenherden durchsetzt, unterhalb des linken Hilus netzförmige fleckige Trübung, „noch im Rahmen dessen, was normalerweise gefunden werden kann", sonst Platte O.B.

Diagnose: Lungenerweiterung und offene afebrile Lungentuberkulose. Entlassung als dauernd kru., $66^2/_3$% E.B., K.D.B. +.

20. Landsturmmann B., 36 Jahre, Maurer. 10 Jahre Steinhauerarbeit (Sandstein). 1913 16 Wochen Heilstätte, dann voll arbeitsfähig. 6 Monate Garnison,



4 1/2 Monate Lazarett und Heilstätte (nie Temperatursteigerung, T.B. stets negativ). Überweisung in das Heimatlazarett wegen geschlossener Lungentuberkulose als dauernd kru., 50 % E.B. F.D B. +

Status vom September 1916: Gute Muskulatur, guter Ernährungszustand. Über der rechten Spitze vorne leichte Schallabschwächung. R. o. v. u. h. sowie links über der ganzen Lunge kleinblasiges, spärliches, nicht klingendes Rasseln bei vesikulärem Atemgeräusch. 10 ccm schleimig-eitriges Sputum. T B. —, normale Temperatur, Puls um 70. Röntgenplatte: Beide Lungenfelder zeigen gleichmässig verteilt maschenartige und feinfleckige Zeichnung, nur im 1. und 2. vorderen rechten I.C.R. an zwei umschriebenen Stellen etwas dichter stehend. Einzelne bis linsengrosse Kalkschatten an beiden Hilen.

Diagnose: Steinhauerlunge, Bronchiolitis. Entlassung als gv. 8 Monate Wachtdienst in Garnison und Etappe. Dann wurde B. leider kv. erklärt und musste 3 Monate Exerzierdienst mitmachen. Das Befinden blieb zunächst gut und erst eine Hämoptoe gab Veranlassung zur Krankmeldung und dreimonatigem Lazarettaufenthalt (14 Tage Fieber, 2 maliger Bazillenbefund). Verlegung in das Heimatlazarett.

Status vom Dezember 1917: 10 kg Abnahme. Rechts oben leichtes Nachschleppen, überall kleinblasiges Rasseln, r. oben zum Teil klingend, A.G. beiderseits vesikulär, nur r. v. o. unbestimmtes Atmen. Sputum spärlich schleimig, T.B. —, Temperatur und Puls normal, doch beide etwas höher als im Herbst 1916. Röntgenplatte: Die dichtstehende Fleckzeichnung ist mit grosser Deutlichkeit erkennbar. Im 1. und 2. r. v. I.C.R. in etwa Handtellergrösse besonders dichtstehende Schattenflecke. Im 1. l. v. I.C.R. markstückgrosser weicher Herdschatten.

Diagnose: Zur Zeit geschlossene Lungentuberkulose, doppelseitig mehrlappiger afebriler Prozess, zirrhotisch knotige Form. Steinhauerlunge. Verlegung in die Heilstätte. Dort stets afebril, doch neuerdings T B. +. Geringe Gewichtszunahme, mässige Besserung des Allgemeinbefindens. Entlassung als d. kru., K. D. B. +. 100 % E.B.

Bei Fall 17 und 19 wurden also röntgenologisch bei der 1. Begutachtung lediglich am rechten, bezw. an beiden, vor allem dem linken Hilus pathologische, wahrscheinlich obsoleter Tuberkulose entsprechende Veränderungen gefunden. Dass diese nicht weiter bewertet wurden und das auf Grund klinischer Beobachtung gewonnene Urteil „praktisch lungengesund" nicht beeinflussten, kann nicht als fehlerhafte Beurteilung aufgefasst werden. In der Tat entwickelte sich die spätere Tuberkulose bei Fall 17 ja auf der anderen Seite, und auch bei Fall 19 blieb die nähere Umgebung der kalkhaltigen Hilusdrüsen unverändert, der Krankheitsprozess trat vielmehr anscheinend in der linken Spitze, vielleicht auch den unteren Partien des linken mittleren Lungenfeldes auf, ohne aber röntgenologisch deutlich nachweisbar zu werden. Bei Fall 18 war die verstärkte Strangzeichnung oberhalb des linken Hilus auch auf der ersten, leider zerbrochenen und deshalb hier nicht näher beschriebenen Platte erschienen, hatte drei in der Plattenbeurteilung sehr geübten Ärzten aber nicht als pathologisch imponiert.

Was Fall 20 schliesslich angeht, so war die militärärztliche Beurteilung als gv. durchaus richtig, da der Mann nie Temperatur gehabt hatte, nie Bazillen nachgewiesen worden waren und der physikalische Befund sicher im wesentlichen der Steinhauerlunge und der nicht spez. Bronchiolitis zur Last fiel. Die Verwendung für den Wachtdienst hat er denn auch 8 Monate gut ertragen. Dass ihm später 1/4 Jahr lang Exerzierdienst zugemutet wurde, bis die Hämo-



ptoe dem ein Ende machte, ist ein Kapitel für sich. Sicherlich machten wir aber einen Fehler, wenn wir glaubten, Tuberkulose ausschliessen zu können. Das ist bei der Steinhauerlunge offenbar selbst dann keineswegs erlaubt, wenn die Röntgenplatte, wie im vorliegenden Falle, lediglich das typische Bild der Chalikosis zeigt und weder ausgedehntere Verdichtungsherde, noch solche der für Tuberkulose charakteristischen Lokalisation erkennen lässt. Noch vorsichtiger wird in dieser Hinsicht das Urteil natürlich sein müssen, wenn innerhalb der Lungenfelder oder gar in den Spitzen kleinere oder grössere Infiltrationsgebiete in der Ein- oder Mehrzahl auf der Platte erscheinen. Wir glaubten zwar wiederholt dem ganzen klinischen Verhalten nach röntgenologisch nachweisbare hasel- und walnussgrosse Infiltrate auf die Chalikosis allein beziehen zu dürfen und Staub-Oettiker[1]) beschreibt in der Tat chalikotische, nicht tuberkulöse, durch Konfluenz der einzelnen bis kirschkerngrossen Knötchen entstehende bindegewebige Konglomerate autoptisch. Im allgemeinen wird aber der Befund von Verdichtungsherden bei der Steinhauerlunge die Frage der Kombination mit Tuberkulose selbstverständlich ganz in den Vordergrund rücken.

Liest man die Röntgenbefunde der Fälle 17—19 durch — Fall 20 scheidet bei dieser Betrachtung aus — so wird man nun aber sagen können, das waren ja gar keine normalen Lungenbilder. Zugegeben, wird man einwenden, dass die als pathologisch sicher gekennzeichneten alten verkalkten Hilusveränderungen bei der praktischen Beurteilung der Fälle kaum in Betracht gezogen werden durften, so bleibt bei Fall 17 und 18 doch das deutlichere Hervortreten der vom Hilus nach oben ziehenden Stränge auf der linken Seite, bei Fall 19 eine netzförmige fleckige Trübung unterhalb der linken Lungenwurzel. Dem ist entgegenzuhalten, dass es trotz der weiteren Entwickelung der Fälle durchaus unsicher bleibt, ob diese Besonderheiten krankhafte Anomalien darstellen und als das röntgenologische Substrat der tuberkulösen Lungenerkrankung oder ein Teil von ihr zu betrachten sind. Keinesfalls aber konnte ihr Vorhandensein, das durchaus nicht übersehen wurde, genügen, das auf Grund klinischer Beobachtung gewonnene Urteil zu rektifizieren. Ich komme damit auf ein Kapitel zu sprechen, das mir bei der Lungenröntgenographie bei weitem das unliebste geworden ist, ich meine die immer noch herrschende Unsicherheit der Plattenbeurteilung. Es erübrigt, auf diese viel besprochenen und bekannten Dinge näher einzugehen, ich zitiere lediglich einige wenige Autoren, um klar zu machen, was in erster Linie gemeint ist.

Wie viele Momente bei der Beurteilung des Hilusschattens zu berücksichtigen sind, das erläutern die genauen Ausführungen Assmanns im einzelnen und die Äusserungen anderer Autoren weisen darauf hin, dass hierbei nicht zu unterschätzende Schwierigkeiten zu überwinden sind. Cohn[2]), Ziegler und Krause[3]), L. Fleischer[4])

[1]) D. A. f. klin. Med. 1916. 119. S. 467.
[2]) l. c.
[3]) l. c.
[4]) l. c.

und Goldscheider[1]) betonen übereinstimmend das Vorkommen vieler Variationen und die Unmöglichkeit, eine scharfe Grenze zwischen gesund und krank zu ziehen. Ebenso drücken sich mehrere der genannten Autoren bezüglich der Beurteilung der vom Hilus nach oben ziehenden Stränge sehr skeptisch aus und auch nach Röpke[2]) hindert das Unvermögen sicherer Entscheidung oft völlige Klarstellung im einzelnen Falle. Assmann fordert weitere Klärung durch anatomische Untersuchungen und macht ebenso wie Schutt[3]) darauf aufmerksam, dass einseitig stärkeres Hervortreten der Stränge nicht ohne Bedeutung sei. Nicht im Einklang hiermit steht wiederum die Auffassung der Bonner Poliklinik, mitgeteilt durch L. Fleischer, nach der die Hilusspitzenstränge normalerweise rechts stärker hervortreten als links, aber auch das umgekehrte Verhältnis vorkommen könne. Auf die Schwierigkeiten schliesslich, die sich der Beurteilung der Bifurkations- und Trachealdrüsen in den Weg stellen, wurde oben schon hingewiesen.

So ist die Unsicherheit der Plattendeutung noch erheblich, und Irrtümer kommen bei der Begutachtung immer wieder vor. Selbst so krasse Beispiele, wie Rotschild eines mitteilt, liessen sich ohne grosse Mühe vermehren. Hier hatte ein der ganzen Abfassung des Befundscheines nach nicht als sachkundig zu erachtender Kollege Dinge gesehen, die offenbar nicht da waren, durch die Annahme einer Tuberkulose ihnen zum mindesten aber eine Deutung gegeben, die durchaus nicht erlaubt war. Fehler dieser Art, dass ein wenig präziser Gesichtseindruck in eine Artdiagnose umgewandelt wird, bekommt man ja immer wieder zu sehen, glücklicherweise immerhin viel, viel seltener, als die alltägliche Tuberkulose-Fehldiagnose auf Grund eines vagen Gehörseindruckes. Beides lässt sich vermeiden die Schwierigkeit der Plattenbeurteilung ist damit aber noch nicht aus der Welt geschafft. Auch für den, der die Röntgenaufnahme, wie es zu verlangen ist, richtig studiert und dem ihre Beurteilung eine schwere Kunst ist, auch der grössten Erfahrung bleibt, wie die zitierten Literatur-Angaben ja beweisen, manches noch ein Rätsel und sicherer Deutung unzugänglich. Es ist ohne weiteres zuzugeben, dass es nicht so ganz selten unmöglich ist, zu entscheiden, ob dem Hilus oder den Hilusspitzensträngen angehörige Schattengebungen als krankhaft oder als noch normal aufzufassen sind; im Falle klinischer Erkrankung wird man geneigt sein, in ihnen das anatomische Substrat des pathologischen Prozesses zu erkennen, bei allem Anscheine nach klinisch gesunden dagegen genügt auch das Beachten solch fraglicher Befunde nicht, das Urteil einzuschränken oder richtig zu stellen. Es geht der Lungenröntgendiagnostik hier eben nicht anders wie allen sonstigen in der Medizin gebräuchlichen klinischen und experimentellen diagnostischen Methoden: Überall, wo pathologisches Geschehen ein gewisses Mindestmass nicht überschreitet, wird das Erkennen wie die Abgrenzung von der Norm immer schwieriger, ja unmöglich. Dies nun einer bestimmten Methode zum

[1]) l. c.
[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 42.
[3]) Beitr. z. Kl. d. Tub. 24.

Vorwurf machen zu wollen, wäre aber nicht gerecht. Zugegeben darum, dass die Plattendiagnostik in mancher Beziehung insuffizient ist, dass sie trotz dorsoventraler und ventrodorsaler Aufnahme, trotz Spitzenplatte und Herstellung mehrerer Aufnahmen verschiedener Härtegrade Vorhandenes nicht immer zur Darstellung bringt, ja krankhafte Verhältnisse vorzutäuschen imstande ist, ihr enormer Wert als Teildiagnostikum, zu dem ich im 1. Abschnitt dieser Arbeit einen kleinen Beitrag liefern konnte, bleibt darum doch unvermindert, ja wir werden hoffen dürfen, ihn durch weitere technische Verbesserungen noch wachsen zu sehen.

III.

Die seit langem herrschende Anschauung, dass exsudative und frische proliferative Vorgänge auf der Platte relativ schwach, bei kleinem Umfange plattenferner Herde auch wohl gar nicht zur Darstellung gelangen, derberes Bindegewebe, vor allem aber verkäste oder gar verkalkte Herde mit wachsender Deutlichkeit auf der Photographie erkennbar sind, hat immer wieder neue Bestätigung erfahren. Demgemäss sollte man meinen, dass geheilte Tuberkulose mit ihren schwartigen, Käse- und Kalkeinlagerungen umschliessenden Narben, dem Röntgenologen zeitlebens nachweisbar bleiben müssen. Diese Deduktion nimmt jedoch auf drei Unbekannte nicht die gebührende Rücksicht. Einmal kommt es natürlich darauf an, wie gross der aktive Herd eigentlich war. Denn trotz der intensiven Schattengebung des in Betracht kommenden Narbenmaterials können die Reste plattenferner Herdchen dem Nachweis entgehen, wenn diese von vornherein eine gewisse Grössenordnung nicht überschritten. Zum zweiten fragt es sich aber, in wie weitgehendem Masse lokale Produkte tuberkulöser Infektion bei der Heilung des Prozesses der Resorption anheimfallen, und schliesslich kommt als weiteres verkleinerndes Moment die Narbenschrumpfung selbst in Betracht.

Nun scheint ein im röntgenologischen Sinne restloses Verschwinden früher einwandfrei nachgewiesener Tuberkulose doch etwas recht seltenes zu sein. Unter etwa 300 von uns nachuntersuchten Fällen, die vor dem Kriege in Heilstättenbehandlung waren, fanden wir, soweit früher bei ihnen Bazillen gefunden worden waren, nur einen einzigen, bei dem die frühere Erkrankung röntgenologisch nicht mehr erkennbar war. Diese einzige Ausnahme betrifft einen Fall, der mit künstlichem Pneumothorax behandelt worden war und deshalb unten noch gesondert besprochen werden soll; bei allen übrigen waren, wie gesagt, noch, hie und da freilich recht minimale, Reste der Erkrankung vorhanden. Gelegentlich der Besprechung der Fälle ausgedehnter obsolet gewordener Erkrankung des 1. Teiles dieser Arbeit (7, 10, 11) wurde schon darauf hingewiesen, dass die Affektionen zur Zeit ihrer klinischen Manifestation sicherlich weit ausgedehntere Schattengebungen auf der Platte gezeigt hatten, als jetzt zu finden waren. Handelt es sich nun vollends um ab initio zirkumskripte Krankheitsherde, so ist, was Resorption und Narbenschrumpfung noch übrig lässt, mitunter naturgemäss verschwindend gering. Ich berichte in aller Kürze über

jene drei früher offenen Tuberkulosen unserer Beobachtung, die von allen den geringsten Umfang der noch erhaltenen Krankheitsreste zeigten.

21. Leutnant Sch., 21 Jahre. Mit 15 Jahren Bronchitis. 17 Monate Garnison, 7 1/2 Monate Feld, 3 1/2 Monate Lazarett wegen „Bronchitis", 3 Monate Garnison. 7 1/2 Monate Lazarett wegen anfangs offener und subfebriler Lungentuberkulose mit geringem perkutorischem Befund über der linken Spitze. Klinische Heilung. 6 Monate Garnison.

Status vom Dezember 1917: Ausser zeitweisem spärlichem Giemen beiderseits hinten unten physikalisch kein abnormer Befund, Temperatur normal, Puls um 70, Sputum 5 ccm schleimig-eitrig, T.B. —. Röntgenplatte: Am linken Hilus kirschkerngrosser, unregelmässiger, ziemlich dunkler Schatten. Im linken Spitzenfeld entsprechend dem 3. hinteren I.C.R. kaum linsengrosse, zackig begrenzte intensive Fleckschatten.

Diagnose: Obsolete Lungentuberkulose der linken Lungenwurzel und der linken Spitze. Zeitig kru.

22. Grenadier R., 21 Jahre. 1915 5 Monate Heilstätte (perkutorischer Befund der rechten Spitze, anfangs T.B. +). 13 Monate Ausbildung und Garnison, 5 Monate Feld, 1 Monat Lazarett wegen Bronchitis.

Status vom Oktober 1917: Physikalisch negativer Lungenbefund, normale Temperatur, Sputum spärlich, rein schleimig, T.B. —. Röntgenplatte: Linker Hilus breit mit 5 linsengrossen, unregelmässig und unscharf begrenzten Schattenflecken, auch am rechten Hilus entsprechend dem 3. vorderen I.C.R. eine solche stärkere rundliche Verschattung. Im rechten Spitzenfeld im 4. hinteren I.C.R. mehrere punktförmige Fleckschatten.

Diagnose: Obsolete Lungentuberkulose der rechten Spitze und der linken Lungenwurzel. Z.g.v.

23. Landsturmmann H., 43 J., Schreiner, 1905 Husten, Auswurf und wiederholt kleine Hämoptysen, 3 Monate Heilstätte (St. I. l., wiederholter Bazillenbefund). 15 Wochen Wachtdienst, 23 Monate Feld, 1 Monat Lazarett wegen Bronchitis, 4 Monate Wachtdienst.

Status vom Oktober 1917: Physikalisch normaler Lungenbefund, normale Temperatur. Sputum 5 ccm rein schleimig, T.B. —. Röntgenplatte: Im rechten unteren Lungenfeld in Höhe der 6. vorderen Rippe ein stecknadelkopfgrosser Kalkschatten, ein gleicher oberhalb des linken Hilus unter der Ansatzstelle der linken 1. Rippe. Im linken Spitzenfeld mehrere kleinste bis punktförmige Fleckchen mittlerer Intensität.

Diagnose: Obsolete Lungentuberkulose geringen Umfanges, vor allem der linken Spitze. Kv.

Während die der Platte erkennbaren Krankheitsreste bei dem 1. Fall sowohl am Hilus wie im Spitzenfeld noch sehr deutlich waren, so wie man sie nur wenig umfangreicher oft zu sehen bekommt, sind die innerhalb der Lungenfelder bei Fall 22 und 23 erhaltenen Residuen nur eben noch feststellbar, und die Verhältnisse an der Lungenwurzel rechtfertigen kaum mehr als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Von diesen letzten beiden Fällen ist es nur noch ein kleiner Schritt bis zum völligen Verschwinden der Krankheitsspuren bei Versuch des röntgenologischen Nachweises. Mir selbst ist, wie erwähnt, nicht die erwartete Gelegenheit geworden, solche Fälle zu beobachten, auch war es mir nicht möglich, mich über die in der Literatur publizierten Fälle zu orientieren. Dass es aber kein Trugschluss war, das wenn auch seltene Vorkommen solcher auch im



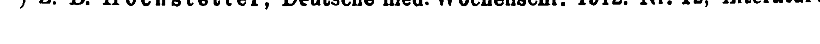
anatomischen Sinne fast völlig geheilter Lungenerkrankungen zu vermuten, das zeigt wenigstens die eine jüngst mitgeteilte Beobachtung Rotschilds zur Evidenz. Ein Soldat war 1913 an offener Lungentuberkulose erkrankt und wurde nach einer Heilstättenkur, während der ebenfalls Bazillen nachgewiesen worden waren, mit Rente entlassen. Nach 1 1/2 jährigem Dienst beim Bekleidungsamt und offenbar längerem Lazarett- und Heilstättenaufenthalt wegen Hustens und Abmagerung wurde röntgenologisch an den Lungen kein abnormer Befund mehr erhoben.

Bei den eben mitgeteilten Fällen 21—23 hatte es sich augenscheinlich nach Massgabe der spärlichen anfangs erhobenen Befunde nur um Erkrankungsherde sehr geringer Ausdehnung gehandelt und dies dürfte den minimalen Umfang der Krankheitsreste teilweise erklären. Dass aber auch grössere tuberkulöse Infiltrate spontaner Rückbildung fähig sind, ist den Tuberkuloseärzten ja durchaus geläufig, selbst das Verschwinden pneumonisch- tuberkulöser Prozesse ist seitens der Kliniker und Anatomen immer hervorgehoben worden. Solche Beobachtungen erwähnt z. B. Assmann in Kürze und v. Hansemann[1]) spricht von partieller Restitutio ad integrum auch der tuberkulösen Pneumonie ohne Übergang in Verkäsung durch fettigen Zerfall und Resorption des die Alveolen ausfüllenden zelligen Exsudates. Wenn F. v. Müller[2]) derartiges Vorkommnis mit dem Wiederverschwinden eines nach Tuberkulininjektion in der Umgebung des spezifischen Herdes entstandenen abazillären pneumonischen Infiltrates vergleicht, so ist dem entgegenzuhalten, dass ja auch die tuberkulöse Peritonitis der Spontanheilung fähig ist und selbst Fälle von Heilung tuberkulöser Meningitis beschrieben wurden[3]). Ich stehe nicht an, auch die Aufsaugung durch direkte bazilläre Infektion veranlasster tuberkulöser pneumonischer Enzündungsprodukte der Lunge für möglich zu halten. So oder so, in welchem Ausmasse infiltrative Prozesse bei der Lungentuberkulose von selbst zur Rückbildung kommen können, das zeigen 2 Fälle, über die ich kurz berichten möchte.

24. Ehem. Unteroffizier W., Bankbeamter, 23 Jahre. Immer gesund, 3 Monate Ausbildung, 8 Monate Feld, 4 Monate Garnison, 2 Monate Lazarettbehandlung wegen periproktischen Abszesses. Seit einem Monat Husten, 3 malige Hämoptoe in den letzten 3 Wochen.

Status vom März und April 1916: Blässe, schlaffe Muskulatur, schlechter Ernährungszustand. L. v. u. h. tympanische Dämpfung in den oberen und mittleren Partien. Atemgeräusch l. ob. unbestimmt. Rasseln besonders über der linken Spitze und r. h. u. 30 ccm schleimig-eitriges Sputum. T.B. +. Temperatur bis 40,5. Schwache Diazoreaktion. 1. Röntgenplatte: Starke Verschleierung der linken Spitze, im 2. und 3., weniger im 1. und 4. I.C.R., starke wolkige und fleckige Verschattung besonders lateral. Im rechten Spitzenfeld haselnussgrosser weicher Schatten mit einzelnen intensiven kleinen Flecken. Rechte Lungenwurzel zeigt verbreiterte, verstärkte Zeichnung, die sich streifig nach der Spitze zu fortsetzt. Der Zustand blieb unverändert schlecht bei hohem Fieber. 2. Röntgenplatte, 23 Tage später: Das ganze linke Lungenfeld bis zur 5. vorderen Rippe diffus intensiv verschattet, doch ist die fleckige Zeichnung besonders in den mittleren und medialen Partien noch deutlich erkennbar. Rechtes

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 32.
[2]) Krankh. d. Atmungsorg. in Mehrings Lehrb. d. inn. Med. 1911.
[3]) Z. B. Hochstetter, Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 12, Literatur!



Lungenfeld wie auf der 1. Platte, doch tritt im Raume zwischen der 1. und 3. vorderen Rippe eine ausgesprochene kleinfleckige Zeichnung stecknadelkopfgrosser, zum Teil in kleinen Häufchen stehender bis linsengrosser weicher Fleckchen hervor.

Diagnose: Offene Lungentuberkulose, doppelseitig mehrlappiger, hoch fieberhafter Prozess, knotig-fortschreitende und knotig-pneumonische Form. Entlassung als pflegebedürftig in die Heimat. 5 Monat häusliche Pflege, Entfieberung. $^{3}/_{4}$ jährige Heilstättenkur, nach 4 Monaten keine Bazillen mehr. Weitgehende Besserung. Seither angeblich bazillen- und fieberfrei, beschränkt arbeitsfähig für einige Stunden Bureauarbeit täglich. Röntgenplatte vom 26. 11. 1917: Diffuse Verschattung der linken Spitze unverändert, die gleichmässige Trübung des linken oberen und mittleren Lungenfeldes aber völlig verschwunden, auch von den Fleckschatten nur mehr spärliche Reste in Gestalt einzelner bis linsen- und bohnengrosser Schattenflecke um die Lungenwurzel herum erkennbar. Dicke Stränge vom Hilus zur linken Spitze; Fleckschatten des rechten mittleren Lungenfeldes bis auf einzelne Flecken im 2. vorderen I.C.R. vollständig verschwunden. Mastdarmfistel. Beantragung eines Heilverfahrens.

25. Ehem. Musketier St., 21 Jahre, Kaufmann. Früher gesund, $1^{1}/_{2}$ Jahre vor der Einziehung Neigung zu Katarrh, $1^{1}/_{2}$ Monate Ausbildung.

Status vom Januar 1916: Dämpfung rechts oben mit unbestimmtem Atmen und spärlichen feinen Rasselgeräuschen. Fieber bis 39°, T.B. +. Röntgenplatte: Linker Hilusschatten breit mit starker Strangzeichnung nach oben und unten. R. geht die Hiluszeichnung seitlich und nach oben unmittelbar in teils fleckige und streifige, teils weiche, grossknotige und mehr diffuse, intensive Verschattung über, die den Raum zwischen 1. und 4. vorderer Rippe einnimmt. Im weiteren Verlaufe trat Entfieberung ein, das Sputum blieb noch 5 Monate bazillenhaltig, dann hatten wiederholte Untersuchungen negatives Resultat. Entlassung nach 6 monatiger Lazarett- und Heilstättenbehandlung als 20% erwerbsbeschränkt. Ambulante Untersuchung vom 2. 11. 1917 (Prof. Fraenkel): Leidlicher Allgemeinzustand. Kein sicherer perkutorischer Befund. In der Gegend des unteren Schulterblattwinkels nach der Wirbelsäule zu unbestimmtes Exspirium. Nirgends Rasseln zu hören, auch nach Husten nicht, normale Temperatur. Röntgenplatte: Linker Hilusschatten breit mit einzelnen bis kirschkerngrossen Fleckschatten. Die starke Verschattung im rechten 1. I.C.R. ist grösstenteils verschwunden. Im 2. vorderen r. I.C.R. ist noch ein matter haselnussgrosser Fleckschatten mit streifigen Ausstrahlungen erkennbar, der mit der Lungenwurzel durch daumen- bis zweifingerbreite fleckig-streifige Zeichnung verbunden ist. Im übrigen zeigt der vordere 1. und 3. I.C.R. nur noch ganz spärliche streifige oder punktförmige Schattenflecke. Erwerbsbeschränkung 20%.

Wo es sich um ein Verschwinden mehr diffuser pneumonischer Schattengebungen handelt, wie im linken Lungenfeld des 1. Falles (24) oder auch um weiche rundliche Schatten, wie ich sie beim 2. Falle als grossknotig bezeichnet habe, bleibt natürlich die Frage offen, ob es sich um bazillenhaltiges pneumonisches Exsudat oder im wesentlichen nur um tuberkulös infiziertes Gewebe umgebende reaktive Entzündungserscheinungen handelte; beim Fall 24 ist ja auch das Vorhergehen wiederholter Hämoptoe in Betracht zu ziehen. Dort aber, wo kleinstreifige und -fleckige Zeichnung zu sehen war und die einzelnen Knötchenbildungen auf der Platte gut hervortraten, wie z. B. im rechten Lungenfeld des 1. Falles, darf man doch sicher sein, dass recht ausgedehnte, anfangs bazillenhaltige typische Entzündungsprodukte in sehr weitgehendem Masse und in relativ kurzer Zeit der Resorption und Rückbildung anheimfielen.

IV.

Dass die anfänglichen Verschattungen bei der akuten Tuberkulose unter dem Einfluss der Pneumothoraxtherapie sehr wesentliche Aufhellung erfahren können, ist gut bekannt. Ich erinnere z. B. an die Mitteilung von Zinn und Geppert[1]): eine intensive, vom linken Hilus nach allen Seiten ausgehende Schattenbildung mit dichteren eingestreuten Herden war unter dem Einflusse 10 monatiger Pneumothoraxbehandlung bis auf schmale Schattenbildungen zwischen der 2. und 3. Rippe restlos verschwunden. Da solche Fälle aber immerhin nicht häufig sind, sei es mir gestattet, eine ähnliche Beobachtung mitzuteilen.

26. Grenadier G., 20 Jahre, Schlosser. Immer gesund, 4 Monate Ausbildung. 4 Wochen Lazarett wegen offener Lungentuberkulose, hochfieberhafter, knotig-fortschreitender Form des linken oberen und mittleren Lungenfeldes. Röntgenplatte: Linker Hilus breit mit zahlreichen rundlichen, nicht ganz scharf begrenzten, bis linsengrossen Schattenflecken. Das ganze linke obere und mittlere Lungenfeld besonders in den seitlichen Partien stark verschleiert, mit zahlreichen weichen, unscharfen, vielfach konfluierenden, bis kirschkerngrossen Herdschatten zwischen der 1. und 7. Rippe. 11 monatige Pneumothoraxbehandlung (H. Dr. Büttner-Wobst) mit anschliessender 2 monatiger Heilstättenkur.

Status vom September 1917: Vorzüglicher Allgemeinzustand, frisches Aussehen, Thorax o. B., normaler Klopf- und Horchbefund, normale Temperatur, auch nach Anstrengung, kein Husten, kein Auswurf. Röntgenplatte: Herz etwas weiter nach links gestellt als auf der 1. Platte. Die ausgedehnte fleckige Verschleierung und Verschattung des oberen und mittleren linken Lungenfeldes ist ebenso wie die Fleckschattenzeichnung an der linken Lungenwurzel fast völlig verschwunden. Lediglich in der näheren Umgebung des linken Hilus macht sich besonders im 2. und 4. vorderen I.C.R. noch eine streifig-wabige Schattenbildung geltend, von der aus ein streichholzdicker, gegabelter Strang nach oben, ein zweiter parallel dem Rippenverlauf seitwärts zieht. Entlassung als dauernd kru. F.D.B. +, keine Erwerbsbeschränkung.

Das Rückgängigwerden der Infiltrationsprozesse in so weitgehendem Masse ist bei diesem Falle namentlich deshalb gut verständlich, weil es sich um eine noch recht frische Erkrankung handelte. Weniger leicht ist das völlige Verschwinden aller der Röntgenplatte nachweisbaren Veränderungen bei dem folgenden, mir von H. Dr. Büttner-Wobst zur Verfügung gestellten Falle zu erklären, bei dem seit dem Beginn klinischen Krankseins bis zur Anlegung des Pneumothorax 15 Monate verstrichen waren. Ich habe oben schon auf diesen Fall hingewiesen, als dem einzigen mit früher positivem Bazillenbefund, der röntgenologisch keine Krankheitsresiduen mehr in der Lunge erkennen liess.

27. H. L., 33 Jahre. Mit 20 Jahren 2½ Monate Heilstätte wegen schlechten Allgemeinbefindens und Schallverkürzung der r. Spitze. Mit 26 Jahren starke Hämoptoe, danach Fieber und positiver Bazillenbefund. 3 Monate Heilstätte. Einjährige Tätigkeit als Arzt. Wegen wiederholter schwerer Hämoptysen Anlegung eines Pneumothorax rechts, der 5 Monate unterhalten wurde. Nach 2 Monaten Verschwinden der Bazillen, Abfall der noch ganz leicht erhöhten Temperatur zur Norm und Verlangsamung des Pulses. Seither 5 Jahre klinisch völlig gesund und leistungsfähig.

---

[1]) Beitr. z. Kl. d. Tub. Bd. 33.

Status vom Januar 1918: R. Supra- und Infraklavikulargrube etwas eingezogen, über den untersten Partien der rechten Lunge spärlich kleinblasiges nicht klingendes Rasseln. Geringer perkutorischer Befund über der rechten Spitze v. und h. Überall Bläschenatmen. Spärlich glasiges Sputum. Röntgenplatte: Leichte Ausbiegung der oberen Brustwirbelsäule nach links, dadurch weite l., enge r. Spitze. Herz völlig median gestellt. An der rechten Lungenwurzel und nach oben zu einzelne stecknadel- bis linsengrosse (path.??) Schattenflecke. Sonst rechtes Lungenfeld bei dorsoventraler wie ventrodorsaler Aufnahme o. B. Die linke Lungenwurzel stellt einen ziemlich breiten derben Schattenkomplex dar, doch fehlen sicher krankhafte Veränderungen.

Ich habe mich bemüht, durch die mitgeteilte Kasuistik einen Beitrag zur Röntgendiagnostik der Lungentuberkulose zu liefern. Die Radiographie hat zwar bei weitaus den meisten Untersuchern weitgehende Anerkennung gefunden, es werden aber doch immer wieder Stimmen laut, die ihr für die klinische und militärärztliche Beurteilung nur beschränkten Wert zuerkennen. Vor allem differieren aber die Anschauungen der Autoren bezüglich der Leistungsfähigkeit der Plattendiagnostik, wie der Grenzen des photographischen Darstellungsvermögens noch weit und die Äusserungen zu diesen beiden Punkten, namentlich dem letzteren, lauten zumeist noch recht unbestimmt. Ich gewann deshalb die Ansicht, dass kasuistische Beiträge mit möglichst genauen klinischen Daten zur völligen Klarstellung dieser Fragen noch durchaus am Platze und dringend notwendig sind, zumal ja auch die Zahl der anatomischen Untersuchungen beginnender Lungentuberkulose, die vor allem geeignet wären, das Leistungsvermögen der jetzigen Röntgentechnik zu präzisieren, naturgemäss noch recht gering ist.

Sicherlich wird das riesige Menschenmaterial, das während des Krieges wegen Tuberkuloseverdachtes und Erkrankung an Tuberkulose zur Beobachtung kam und zum grössten Teil exakt durchgearbeitet und begutachtet wurde, nicht wenig zur Klärung der verschiedenen Fragen beitragen. Die in den Krankengeschichten, Befundscheinen und Schlussurteilen der Lazarette und Beobachtungsabteilungen niedergelegten Untersuchungsresultate bilden ja die Grundlage jeder weiteren Entscheidung über Erwerbsfähigkeit, Behandlungsbedürftigkeit u. a. und gewährleisten so eine Kenntnis des Krankheitsverlaufes, die der Begutachtung wie der Forschung in gleicher Weise zugute kommt. Es ist dringend zu wünschen und zu hoffen, dass es einer geschickten Organisation gelingen wird, auch die während des Krieges aufgenommenen Originalplatten beiden Zwecken gegebenfalls wieder dienstbar zu machen.

Wie wichtig völlige Klarheit der Möglichkeiten und Grenzen der Lungenröntgenologie wäre, das demonstriert am besten die verschiedene Handhabung der Tuberkulosefragen in den einzelnen Korpsbereichen. Während im Befehlsbereich des einen Sanitätsamtes der Plattenaufnahme grosse Bedeutung als Hilfsdiagnostikum beigemessen wird, basiert die Beurteilung an anderen Orten, neben der klinischen Beobachtung natürlich, im wesentlichen auf dem Ergebnis der physikalischen Untersuchung. Im Heimatgebiet anderer Korps wieder wird



das Tuberkulin im weitgehendsten Masse zur Feststellung der Erkrankung, wie zum Nachweis ihrer Aktivität herangezogen. Es hiesse überaus optimistisch urteilen oder vielmehr sich einer gründlichen Täuschung hingeben, wollte man meinen, die vom Kriegsministerium herausgegebenen Richtlinien für die militärärztliche Beurteilung der Lungentuberkulösen hätten die verschiedenen Wege zu gemeinsamer Strasse geeint. Der Anweisung strikt folgen, hätte für manche wohl ein Aufgeben ihrer ganzen wissenschaftlichen Anschauungen in der Tuberkulosefrage und eine sehr weitgehende Änderung der praktischen Handhabung bedeutet. So ist denn wenig geändert worden und jeder verfolgt seinen alten Weg.

Soll hier u. a. auch bezüglich der Eignung und Beweiskraft des Röntgenverfahrens eine wirkliche Einigung erzielt werden, so kann dies nach meiner Meinung nur durch ein Zusammenarbeiten prominenter Vertreter der verschiedenen diagnostischen Richtungen am gleichen Ort und am gleichen Material geschehen, wie es die Heeresangehörigkeit zur Zeit noch ermöglicht. Für die Handhabung der Einweisung in die Heilstätten jetzt und vor allem nach dem Kriege, wie für die Beurteilung und Versorgung der kriegsbeschädigten Tuberkulösen könnte solche Verständigung und Einheitlichkeit des Handelns aus sachlichen und volkswirtschaftlichen Gründen äusserst bedeutungsvoll und segensreich werden.

Die Bedeutung der Röntgenstrahlen im Kampfe gegen die Tuberkulose.

Von

Dr. med. Gustav Loose in Bremen.

In den Röntgenstrahlen haben wir ein Mittel gefunden, das wie kein anderes und in idealster Weise imstande ist, jede pathologische Zelle, resp. jede pathologische Anhäufung von Zellen restlos zu vernichten und zu zerstören. Es kommt einzig und allein darauf an, die jeweilig wirksamste Wellenlänge in genügender Dosis und ohne Schädigung für Haut und Gesamtorganismus in dem Krankheitsherde zur Entfaltung zu bringen. Von dem Tage an, an dem die Fortschritte der Technik uns hierzu befähigen, wird es eine Revolution in der Medizin geben, wie kaum je zuvor, da ja ausgedehnte Gebiete und zahlreiche Leiden auf pathologischem Zellwachstum beruhen. Ein lehrreiches Beispiel für den Grad der Umwälzung bietet uns die Röntgenbehandlung gutartiger gynäkologischer Leiden (Myome, Menorrhagien usw.). Wenn wir uns einmal an die Kämpfe in den Jahren zurückerinnern, in denen die Röntgenstrahlen als scharfe Konkurrenten der operativen Behandlung auftraten, und ferner einmal die Jetztzeit zum Vergleich heranziehen, so sehen wir, dass der Sieg des Röntgenlichtes ein so vollendeter ist, dass wir die Akten über dieses Thema als geschlossen und erledigt betrachten können. Genau so wird es allen andern gutartigen Geschwülsten ergehen, die röntgenologisch in dieselbe Gruppe gehören, z. B. der Struma (gleichgültig welcher Ätiologie), der Prostatahypertrophie usw. Genau so wird es dem gesamten Karzinom ergehen, da die glänzenden technischen Fortschritte der letzten Jahre uns zu den besten Hoffnungen berechtigen. Wie stark bereits die Konkurrenz der Röntgenstrahlen auch hier in Erscheinung tritt, beweisen die letzten diesbezüglichen Publikationen (s. Krönig und Friedrich; Seitz und Winz; Verfasser u. a.).

Welchen Einfluss üben nun die Röntgenstrahlen auf die Tuberkulose aus, die ja auch, wie schon ihr Name sagt, auf Geschwulstbildung beruht?

Grosse Gebiete tuberkulöser Erkrankungen sind bereits von den Röntgenstrahlen erobert worden; so z. B. die überaus häufige Lymphdrüsentuberkulose, einerlei ob sie am Halse, in den Leisten, im Mediastinum, im Abdomen oder sonstwo sich lokalisiert. Wenn ich von den hiesigen Verhältnissen auf die Allgemeinheit schliessen darf, so scheint mir die Röntgenbehandlung dieses Leidens so sehr schon Allgemeingut der Ärzteschaft geworden zu sein, dass die bisherige operative Behandlung als veraltet und überholt sich auf dem Aussterbeetat befinden. Ähnliche Erfolge lassen sich bei mancherlei anderen tuberkulösen Herderkrankungen erzielen, z. B. bei kalten Abszessen, Fisteln usw.

Das Hauptinteresse erfordert jedoch, wie überhaupt bei der Tuberkulose, die Frage: welchen Einfluss üben die Röntgenstrahlen auf die verbreitetste und gefährlichste Form, die Lungentuberkulose aus? Es sind bekanntlich bereits vor mehreren Jahren von Freiburg aus Erfolge bekannt gegeben, die so gut waren, dass die Röntgenbehandlung der Lungentuberkulose dort mit in den ständigen Heilplan der Klinik, resp. des Sanatoriums aufgenommen wurde. Hierdurch angeregt habe ich, zum Teil in Verbindung mit einem hiesigen tuberkuloseerfahrenen Kollegen, eine kleine, absichtlich stark beschränkte Anzahl sicherer Fälle von Lungentuberkulose in Röntgenbehandlung genommen. Der Erfolg war, dass bei fast allen leichteren, älteren, aber nie ganz verheilten Formen der Einfluss so weit ging, dass sie als ausgeheilt bezeichnet werden konnten. Bei frischeren Erkrankungen traten in der überwiegenden Mehrzahl wesentliche, zum Teil überraschende Besserungen ein. Es decken sich also meine Erfahrungen mit den Freiburgern. Wenn es natürlich auch noch zu früh ist, sich ein abschliessendes Urteil zu bilden, so scheinen doch die Röntgenstrahlen sich zu einer Waffe gegen die Lungentuberkulose zu entwickeln, die mit den Fortschritten der Technik eine immer wirksamere werden dürfte.

Die Hauptbedeutung der Röntgenstrahlen im Kampfe gegen die Lungentuberkulose liegt jedoch auf einem ganz anderen als dem eben geschilderten Gebiete, nämlich dem der Prophylaxe, resp. Immunisierung.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle kurz einige allgemeine Bemerkungen einzuflechten. Wer, wie Verfasser, Gelegenheit gehabt hat, viele Jahre hindurch ein grosses, reichhaltiges Krankenmaterial mit zu untersuchen, der muss sich immer wieder darüber wundern, welch riesige Verbreitung einerseits die Lungentuberkulose gewonnen hat, andererseits, wie machtlos wir im grossen und ganzen ihr gegenüberstehen. Es liegt mir nichts ferner, als etwa unsere Heilstättenbestrebungen bemängeln zu wollen. Aber die Zahl derer, die in einer Heilstätte aufgenommen werden und aufgenommen werden können, stellt doch immerhin nur einen recht bescheidenen Prozentsatz dar. Ziehen wir ferner in Erwägung, dass von sämtlichen Heilstättenpatienten doch nur wiederum ein gewisser Teil wirklich dauernd geheilt wird, so werden die Resultate noch betrübender. Der Krieg hat uns so recht und mit furchtbarster Deutlichkeit gezeigt, dass jeder, der einmal von der Lungentuberkulose befallen gewesen ist,



sein Leben lang unter einem Damoklesschwerte wandelt. Die Renten, die wir nach dem Kriege werden bezahlen müssen, werden in erschreckender Weise lehren, wie zahllos die Fälle sind, in denen Tuberkulöse, die sich dauernd geheilt glaubten und jahrelang, bewusst oder unbewusst, beschwerdefrei gewesen waren, durch die Ungunst der Verhältnisse plötzlich und rapide wieder Aktivtuberkulöse wurden. Ferner wird, glaube ich, jeder von uns in seiner Praxis oder in seinem Bekanntenkreise jene traurigen Fälle erlebt haben, wo trotz der glänzendsten äusseren Verhältnisse und trotz aller uns zu Gebote stehenden Mittel blühende Menschenleben und anscheinend leicht Erkrankte einer gallopierenden Schwindsucht erlagen. Wir müssen ruhig zugeben, dass unsere ganze Tuberkulosetherapie ein klägliches Fiasko bedeutet, und dass uns eine wirkliche vernichtende Waffe zur Zeit noch fehlt.

Der Grund nun, warum wir in diesem Kampfe nicht recht weiter kommen, liegt darin, dass Zeit und Ort des Angriffs falsch gewählt sind; mit andern Worten, dass wir immer erst warten, bis dieser gemeingefährliche Gegner sich fest im Lande eingenistet hat, so fest, dass es mit unseren heutigen Mitteln nur in wenigen Fällen gelingt, ihn dauernd wieder hinauszujagen. Diese Erkenntnis führt uns ganz von selbst zu der Frage hinüber: wie und wann entsteht die Tuberkulose? Es kann nicht die Aufgabe dieser Zeilen sein, von der schwierigen, verwickelten und heiss umstrittenen Sachlage eine erschöpfende Übersicht zu bieten, sondern ich beschränke mich auf eine kurze Skizzierung, der ich einige persönliche Bemerkungen beifüge. In der Frage des Modus der Tuberkuloseinfektion stehen sich im grossen und ganzen immer noch zwei Parteien gegenüber. Die eine vertritt die Ansicht Kochs, dass der Respirationstraktus die Haupteingangspforte bildet. Die andere folgt den Anschauungen Behring-Römers, die dem Digestionstraktus die Hauptrolle zuerteilen. Mag dem nun sein, wie es will; für die heutigen Betrachtungen möge der Kampf einmal dahin entschieden sein, dass, wie übrigens durchaus wahrscheinlich, beiden Wegen die gleiche Bedeutung beizumessen ist. Wann entseht nun die Infektion? Wie weit auch hier wieder die Ansichten auseinander gehen mögen, darüber herrscht doch im allgemeinen Einigkeit, dass nämlich wohl jeder Mensch einmal in seinem Leben die Tuberkuloseinfektion durchmacht, genau wie jedes Kind einmal von den Masern befallen wird. Für die heutigen Betrachtungen kann wiederum der Widerstreit der Meinungen gleichgültig sein, ob die Infektion eine schwere Gefahr für den Organismus darstellt, also möglichst verhütet werden soll, oder ob wir genau umgekehrt in ihr ein gütiges Walten der Natur zu erblicken haben, die durch die Anregung der Gegengiftwirkung bestrebt sein will, die Gefahr der Infektion im späteren Leben herabzusetzen. Fassen wir nun die Tuberkulose als eine Infektionskrankheit wie jede andere auf, dann wird auch ihr Auftreten in der Hauptsache im jugendlichen Alter zu suchen sein. Befällt sie einen jugendlichen kräftigen Körper, so wird dieser leicht imstande sein, durch den Überschuss seiner Kraft den Feind zu vernichten oder durch die durch nichts gehemmte Gegengiftbildung den Angriff ab-

zuschlagen. Befällt sie ein schwächliches Kind, so wird die Abwehr ihm schwer fallen und vielleicht für das spätere Leben eine leicht verwundbare Lücke offen lassen. Befällt sie einen kranken oder erblich stark belasteten Organismus, so wird der Kampf ein so ungleicher und aussichtsloser sein, dass ihm über kurz oder lang das Leben erliegt.

Wie ausgedehnt bereits im Kindesalter die Tuberkulose ist, lehren zahlreiche Statistiken; als letzte, soweit ich die Literatur übersehe, die von Späth in der Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 13, veröffentlichten Zahlen, nach denen von 153 Schulkindern auf Grund der Pirquetschen Kutanreaktion nur 12,3% biologisch und klinisch frei von Tuberkulose waren. Diese betrübenden Verhältnisse müssen immer wieder zu der Erkenntnis führen, dass einzig und allein der Staat mit Hilfe des Gesetzes imstande sein wird, eine programmmässige Tuberkulosebekämpfung in die Wege zu leiten. Der Ruf nach Zwangsuntersuchungen und Zwangsaufsicht unserer Schulkinder ist ja nicht neu. Er ist immer wieder erhoben worden, hat aber zu irgendwelchen Erfolgen nicht geführt. Warum die massgebenden Behörden diesem Verlangen bisher ablehnend gegenüberstanden, entzieht sich meiner Kenntnis. Aber es kann und darf nicht anders kommen, als dass unsere gesamte Jugend, genau wie den Pocken, so auch der Tuberkulose gegenüber einer scharfen, durch das Gesetz genau festgelegten Aufsicht unterstellt wird.

Warum lasse ich nun gerade und gerade jetzt diesen Ruf von neuem ertönen, obgleich er bisher resultatlos verhallt ist? Weil ich der Überzeugung bin, dieser hochbedeutsamen Frage durch zwei neue Gesichtspunkte ein ganz anderes, erfolgverheissendes Aussehen verleihen zu können. Der erste betrifft die diagnostische, der zweite die therapeutische Seite.

Zu 1: Wie auf dem gesamten Gebiete der Medizin, so werden wir auch der Lugentuberkulose gegenüber desto bessere Heilungsaussichten besitzen, je eher das Leiden erkannt wird. Ich schliesse mich auf Grund einer jahrelangen, an reichhaltigem Material gewonnenen Erfahrung durchaus jenen, sich immer lauter erhebenden Stimmen an, die vor einer Überwertung der alten Untersuchungsmethoden warnen (siehe z. B. Heinecke, Münch. med. Wochenschr. 1918, 15—16). Ich behaupte hier, dass wir zur Entscheidung der Frage, ob in der Lunge überhaupt organische Veränderungen vorliegen oder nicht, in den Röntgenstrahlen ein Mittel besitzen, das der gesamten Auskultation und Perkussion konkurrenzlos überlegen ist. Ich bin mir sehr wohl bewusst, auf welch ungeheuren Widerspruch diese Behauptung, die wohl zum ersten Male so offen ausgesprochen wird, bei der älteren Schule stossen wird; aber das macht nichts; je härter der Kampf, desto schöner der Sieg, und ich hoffe, dass unsere nächsten Kongresse uns recht bald Gelegenheit geben werden, ausgiebig über diese Frage zu debattieren oder aber, wenn es sein soll, auch die Möglichkeit bieten, den praktischen Beweis zu erbringen, wer recht oder unrecht hat. Allerdings bedarf es einer exakten röntgenologischen Technik, auf die ich mit einigen Worten eingehe. Erkennen wir bei einer Lungenuntersuchung mit gut adap-

tiertem Auge schon auf dem Leuchtschirm tuberkulöse Veränderungen, so handelt es sich stets um gröbere, meist ausgedehntere Prozesse. Lässt sich nichts Sicheres nachweisen, pflege ich in meinem Protokoll zu bemerken: ohne gröberen pathologischen Befund. Handelt es sich um einen feineren Prozess oder um Tuberkuloseverdacht, würde es einen schweren Kunstfehler bedeuten, mit der Leuchtschirmuntersuchung die Röntgenuntersuchung abzuschliessen. In all diesen Fällen muss unbedingt die Röntgenplatte herangezogen werden, weil sie ein viel feineres Reagens als die Netzhaut unserer Augen ist, und man muss sich häufig wundern, wie deutlich auf der Platte Spitzenaffektionen zum Ausdruck kommen, die sich der Leuchtschirmuntersuchung völlig entzogen. Des weiteren ist dringend davor zu warnen, etwa aus dem Bestreben der Abkürzung der Exposition, sich eines Verstärkungsschirmes, gleichgültig welcher Herkunft, zu bedienen. Drittens kann nie genug empfohlen werden, Röntgenstereogramme zu machen, wobei die Abkürzung der Exposition dem Geschmacke des Einzelnen überlassen werden kann. Wer einigermassen Übung in der Deutung von Röntgenstereogrammen besitzt, wird sich beim Vergleich der einfachen und der Doppelplatte wundern, wieviel mehr diagnostische Feinheiten sich aus der letzteren herauslesen lassen, und wird von Tag zu Tag mehr seine Freude an der Sicherheit der Diagnose erleben. In vielen Fällen, besonders leichteren, erhält man einen derartigen Einblick in die wahren Verhältnisse, dass man nur nach dem Röntgenbilde, ohne überhaupt zu auskultieren und zu perkutieren, den Auskultations- und Perkussionsbefund diktieren kann. Ich habe mir gelegentlich durch Stichproben das Vergnügen geleistet, den ganz unabhängig voneinander aufgenommenen und auf diese Weise gewonnenen Befund mit dem der betreffenden klinischen Abteilung zu vergleichen. Sie stimmten vielfach derartig überein, dass der eine von dem andern abgeschrieben sein konnte.

Worauf begründet sich nun die zunehmende Misskreditierung der Auskultation und Perkussion? Sicherlich nicht auf den Mangel an technischer Gewandtheit oder Mangel an Übung, sondern auf der Erkenntnis, dass die physikalischen Verhältnisse in zahlreichen Fällen so ungünstig liegen, dass sie bei der Auskultation und Perkussion zu unsicheren oder falschen Resultaten führen müssen. Als ungünstiges Moment für die Perkussion erwähne ich z. B. starre Thoraxformen, die resonanzbodenartig wirken; muskulöse und adipöse Patienten oder dergleichen; für die Auskultation feinere, tiefgelegene Veränderungen, die sich ihr völlig entziehen. Gerade für die Lungentuberkulose haben aber die tiefgelegenen, am Hilus lokalisierten Herde eine ausserordentlich grosse Bedeutung, da sie nach meiner Überzeugung in allen vom Respirationstraktus ausgehenden Fällen den Anfang bedeuten. Warum nun in dem einen Falle die Tuberkulose vom Hilus aus dem Bronchialbaum folgt und sich fächerartig im Lungenfelde ausdehnt, in dem andern Falle sich in begrenzten Gebieten, z. B. den Spitzen, einnistet, ist ungeklärt. Vielleicht hängt es mit den sehr verschiedenen Thoraxformen zusammen. Immer aber ist, auch bei leichteren Spitzenerkrankungen, die Mitbeteiligung des Hilus an Drüseneinlagerungen und leichten Infiltrationen zu erkennen.

Über den Prozentsatz der Hilus- und anderweitig lokalisierten Tuberkulose habe ich statistische Angaben in der Literatur nicht finden können. Nach meiner Erfahrung ist die erstere Form wesentlich häufiger als man im allgemeinen anzunehmen scheint.

Ähnlich liegen die Verhältnisse im Abdomen. Verkalkte Mesenterialdrüsen als Überreste, aber auch als Beweis einer überstandenen Tuberkuloseinfektion sind als Nebenbefund bei den Sektionen überaus häufig und jedem Pathologen geläufig. Es liegt deshalb der Schluss nahe — und nach meiner Überzeugung ist es so —, dass das lymphatische System, wenn nicht die direkte Eingangspforte, so doch den ersten grossen Schutzwall bildet, über den der Organismus gegen den Tuberkuloseangriff verfügt. Deshalb muss es unser Streben sein, nicht erst den Angriff abzuwarten, sondern möglichst früh unsere Schutzmassregeln derartig auszubauen und zu stärken, dass ein Durchbruch so leicht nicht möglich ist. Warum sollte der Tuberkuloseinfektionsmodus ein anderer sein als etwa bei der Wundinfektion? Nehmen wir eine harmlose Fingerwunde als Beispiel, so sehen wir regelmässig das lymphatische System als Filter und Damm automatisch in Funktion treten, sobald die lokalen Gegenmittel des Körpers nicht genügen. Wird es durchbrochen, kommt es zur Allgemeininfektion, die sich irgendwo im Körper lokalisieren kann.

Zu 2: Wenn wir auf Grund der oben geschilderten Verhältnisse die Annahme als richtig voraussetzen, dass jeder Mensch eine Tuberkuloseinfektion durchmacht, und ferner, dass die Infektionszeit hauptsächlich in der Jugend zu suchen ist, so müsste man auch annehmen, dass hierbei klinische Symptome sich geltend machen. Dies ist in der Tat der Fall, und das Krankheitsbild der kindlichen Tuberkuloseinfektion ist ein so gut umschriebenes, dass es so leicht nicht übersehen werden kann. Meist handelt es sich um Kinder von eben vor- oder gerade schulpflichtigem Alter, die bisher eine völlige normale geistige und körperliche Entwickelung durchgemacht hatten und die nun ohne irgendwelche äussere Veranlassung zu kränkeln anfangen, d. h. in ihren geistigen und körperlichen Fähigkeiten nachlassen, leicht ermüden, appetitlos werden, über Kopf- und Leibschmerzen klagen, gelegentliche abendliche Temperatursteigerungen aufweisen, kurz den Eindruck erwecken, als ob ihr junger Körper gegen irgend einen versteckten und verkappten Feind ankämpft. Alle diese Kinder, behaupte ich, befinden sich im Stadium der Tuberkuloseinfektion, selbstverständlich vorausgesetzt, dass andere Ursachen (Darmparasiten, Blutkrankheiten oder dergl.) ausgeschlossen sind.

Wenn ich des weiteren auf die eingangs dieser Betrachtungen aufgestellte Ansicht verweise, dass wir jede auf Geschwulst- oder Geschwülstchenbildung beruhende Erkrankung durch Röntgenstrahlen beeinflussen und heilen können, sobald uns die spezifisch wirksame Wellenlänge zur Verfügung steht, so sollte man erwarten, dass auch bei der jugendlichen Tuberkuloseinfektion ein günstiger Einfluss vorhanden sein muss. Ich habe nun schon seit mehreren Jahren mir eine absichtlich beschränkte Anzahl von Kindern, die mir den oben beschriebenen Symptomenkomplex aufzuweisen schienen, in Röntgenbehandlung, auf deren genauere Technik ich hier nicht eingehen

kann, genommen, mit dem Erfolge, dass fast ausnahmslos sich eine wesentliche, in vielen Fällen geradezu verblüffende Besserung geltend machte. Man könnte den Umschwung vergleichen mit dem Aufblühen von Blumen im Sonnenlichte, die vorher im Schatten gedarbt hatten.

Als erstes Anzeichen des Röntgeneinflusses macht sich nach meiner Erfahrung die Zunahme des Appetites bemerkbar, eine sehr angenehme Zugabe, da eine möglichst reichhaltige Ernährung immer noch einer unserer besten Bundesgenossen ist. Die Esslust der Kinder war in einer Reihe von Fällen derartig in Zunahme, dass es, wie die Eltern mir fast vorwurfsvoll berichteten, schwerfiel, sie, zumal unter den Kriegsverhältnissen, satt zu bekommen. Mit zunehmender Röntgenwirkung schwinden dann nach und nach alle übrigen Krankheitserscheinungen, so dass sowohl geistig wie körperlich die Kinder wieder einen völlig gesunden Eindruck machen. Kurz vor Niederschrift dieser Zeilen habe ich mich bemüht, von der ersten Serie, die schon längere Zeit ausser Behandlung ist, Nachricht zu erhalten. Soweit ich Antworten bekam, lauteten sie durchaus günstig; der Gesundheitszustand liess nichts zu wünschen übrig.

Als Probe aufs Exempel veröffentliche ich einen einzigen Fall, dessen Anamnese und Verlauf ich kurz wiedergebe. Es handelt sich um meine eigene älteste Tochter, Minnie L., geb. Okt. 1911; normales kräftiges Kind mit normaler Entwickelung; abgesehen von einzelnen Lungentuberkulosefällen in der entfernteren Verwandtschaft mütterlicherseits keine Tuberkelhereditas. Seit etwa einem Jahr Nachlassen in der Gesundheit durch blasses Aussehen, leichte Ermüdung, Klagen über Kopf- und Leibschmerzen usw. Nach Beendigung einer Kur gegen Vermes filiformes, die als Ursache in Betracht kommen konnten, keine nennenswerte Besserung, so dass ich mich zur Diagnose: Tuberkuloseinfektion entschloss und Pat. selbst bestrahlte. Schon nach den ersten Dosen hervorragende Besserung, zuerst kenntlich an einer enormen Appetitsteigerung, so dass es augenblicklich in der Tat schwer ist, das Nahrungsaufnahmebedürfnis immer zu stillen. Im Laufe der nächsten Wochen verschwinden so gut wie alle Beschwerden, so dass das Kind jetzt geistig und körperlich wieder einen frischfröhlichen Eindruck macht, und auf diese Weise wohl vorbereitet seine Schuljahre angetreten hat.

Dieser Erfolg hat mich in meiner Überzeugung so gekräftigt, dass ich auch meine übrigen Kinder, sobald sie sich in den Jahren befinden, prophylaktisch mit Röntgenstrahlen behandeln werde.

Diese Bemerkung führt uns von selbst zu der Frage hinüber: wann ist die günstigste Zeit für eine derartige Behandlung?

Während bei der Röntgendiagnostik Untersuchungen kleiner und kleinster Kinder keine Schwierigkeiten mehr bereiten, da man, falls dieselben unruhig sind, in der Exposition bis auf Bruchteile von Sekunden heruntergehen kann, so ist dies in der Therapie bisher nicht möglich, m. E. auch wegen Gefährdung der Dosierungssicherheit nicht zu empfehlen. Es ist daher notwendig, dass die Kinder eine Zeitlang, durchschnittlich etwa 10—15 Minuten, ruhig liegen. Dies ist nur zu erreichen, wenn die kleinen Patienten bereits über einen gewissen



Grad eigener Vernunft verfügen und dem Erziehungsgehorsam zugängig sind. Auf der andern Seite lehrt die Statistik, dass unter Schulkindern bereits zahlreiche Tuberkulöse sind, die Schule also, wie bei allen andern Infektionskrankheiten, so auch in unserem Falle als eine nicht ausser Acht zu lassende Infektionsquelle zu betrachten ist. Es muss dementsprechend vor Eintritt in die Schule die Röntgenbehandlung beendet sein. Mir scheint aus den angeführten Gründen das 5. Lebensjahr, falls nicht besondere Verhältnisse vorliegen, der richtigste Zeitpunkt zu sein.

Von manchem Leser dieser Zeilen wird sicher die Frage aufgeworfen werden: ist es nicht gefährlich oder gewagt, bei kleinen Kindern Röntgenbestrahlungen vorzunehmen? Können nicht ferner neben der beabsichtigten Wirkung Schädigungen auftreten, die die Vorteile wieder wettmachen oder gar übertrumpfen? Beide Fragen sind mit einem völlig sicheren, glatten Nein zu beantworten! Denn einmal hat die Sicherheit der Dosierungstechnik derartige Fortschritte gemacht, dass sie in der Hand des Fachmannes so leicht nicht versagen wird; vor laienhafter Röntgentherapie kann allerdings nicht scharf genug gewarnt werden. Auf der andern Seite ist die erforderliche Dosis eine so geringe, dass die Schädigung normaler kindlicher Zellen ausgeschlossen ist. Das ist doch gerade das Ideale der Röntgenstrahlen, dass sie spezifisch auf die kranke Zelle einwirken, während sie die normale völlig intakt lassen. Dieselbe Frage ist schon vor vielen Jahren aufgeworfen, und es haben Versuche an jungen Tieren ergeben, dass an normalen Zellen Schädigungen, z. B. des Wachstums, erst durch derartig hohe Dosen zu erreichen sind, wie sie am Menschen überhaupt nicht in Frage kommen. Im übrigen lassen sich besonders röntgenempfindliche Organe, wie Ovarien, Testikel oder Milz bei der Bestrahlung ja leicht abdecken und so sicher schützen. Das einzige, was bei empfindlichen Kindern mit in den Kauf genommen werden muss, sind die Erscheinungen eines leichten Röntgenkaters, bestehend in leichtem Übelsein, Kopfschmerzen usw., die jedoch bereits am nächsten Tage ausnahmslos wieder verschwunden sind.

Wie ist nun der therapeutische Einfluss der Röntgenstrahlen zu erklären? Sicherlich nicht etwa durch die Abtötung eingedrungener Tuberkelbazillen. Denn die schon vor Jahren angestellten Versuche haben ergeben, dass die Abtötung von Kulturen im Reagenzglas erst durch so hohe Dosen möglich ist, dass sie beim Menschen ohne schwere Schädigung nicht angewendet werden dürfen. Allerdings stammen die Versuche aus einer Zeit, in der man die moderne Tiefentherapie noch nicht kannte, und ich habe in der Literatur keinen Hinweis gefunden, ob sie mit moderner Technik nachgeprüft worden sind. Trotzdem bleibt der direkte Einfluss unwahrscheinlich. Zwanglos wird die Erklärung, wenn wir uns den Inhalt der ersten Zeilen ins Gedächtnis zurückrufen. Es würde demnach der Vorgang so sein, dass die durch den Bazillus oder seine Giftstoffe zu pathologischem Wachstum (Riesenwuchs) veranlasste Zelle zurückgebildet oder zerstört wird. In andern Worten: es würde durch den Röntgeneinfluss dem Bazillus der Nährboden entzogen, er selbst durch Aushungerung vernichtet und seine Vermehrung verhindert. Die Behring-Römersche Theorie



würde dieser Ansicht sich so anpassen, dass die durch die eingedrungenen Bazillen oder ihre Gifte angeregte Antitoxinbildung durch den Röntgeneinfluss verstärkt wird und weiterschreitet, die anfangs noch geringe Zahl der Feinde tötet und eine so ungeheure Masse von Gegengiften als Reserve im Organismus aufstapelt, dass zukünftige Angriffe mit Leichtigkeit abgeschlagen werden können.

Fasse ich nun zum Schlusse den Inhalt dieser Zeilen kurz zusammen, so möchte ich folgende Leitsätze aufstellen:

1. Unser Kampf gegen die Lungentuberkulose ist bisher deshalb von so geringem Erfolge gewesen, weil uns einmal ein radikales Heilmittel immer noch fehlt, andererseits der Kampf gegen diese verbreitetste Seuche viel zu spät begonnen wird.

2. Da jeder Mensch einmal eine Tuberkuloseinfektion durchmacht, und zwar in der Jugend, so muss unser Kampf auch in der Jugend beginnen.

3. Ein durchschlagender Erfolg ist nur durch staatliche Organisation und gesetzliche Zwangsmassregeln zu erwarten.

4. Diese alte Forderung, die bisher stets vergeblich erhoben wurde, erhält erneute und wesentlich erhöhte Bedeutung durch zwei Errungenschaften der Neuzeit.

5. Denn in der Untersuchung mit Röntgenstrahlen besitzen wir ein Mittel, das zur Entscheidung der Frage, ob bereits tuberkulöse Veränderungen in der Lunge vorhanden sind oder nicht, den alten Untersuchungsmethoden überlegen und in allen zweifelhaften Fällen der ausschlaggebende Faktor ist.

6. Durch die Fortschritte der Technik scheinen sich die Röntgenstrahlen als direktes Heilmittel gegen die Lungentuberkulose zu einer wirksamen Waffe zu entwickeln.

7. Ihre Hauptbedeutung liegt auf dem Gebiete der jugendlichen Prophylaxe oder Immunisierung und beruht auf der Tatsache, dass einerseits die Tuberkulose in die Gruppe der Geschwulstkrankheiten gehört, andererseits wir in den Röntgenstrahlen ein Mittel besitzen, das im Kampfe gegen jede Geschwulstbildung jetzt schon als scharfer Konkurrent gegen die bisherige Behandlung auftritt und in Zukunft ihr konkurrenzlos überlegen werden wird.

Mancher Leser dieser Zeilen wird bedenklich sein Haupt schütteln und denken: Phantast, Idealist, blühender Optimist oder dergleichen. Er möge seinen Gefühlen keinen Zwang antun. Mir haben nun einmal die Nornen den Optimismus in die Wiege gelegt und ich freue mich dessen. Denn noch niemals in der Welt hat Duckmäuserei oder Pessimismus einer Sache zum Siege verholfen und ohne Optimismus kein Fortschritt. „Das alte stürzt, es ändert sich die Zeit, und neues Leben blüht aus den Ruinen." Vielleicht ist der Tag nicht fern, an dem die gesamte deutsche Jugend vor ihrem Eintritt in die Schule und nach gesetzlicher Vorschrift wird Rechenschaft ablegen müssen über die Frage: in welchem Verhältnis stehst Du zur Tuberkulose? Vielleicht werden einmal die Röntgenstrahlen berufen sein, einen Jahrgang nach dem andern zu untersuchen und die Frage zu ent-



scheiden, ob tuberkulosegesund, ob tuberkuloseverdächtig oder tuberkulosekrank. Vielleicht wird der Siegeslauf des Röntgenlichtes einmal dahin führen, im Bunde mit den übrigen Mitteln und Methoden die gesunden zu immunisieren, die verdächtigen zu schützen und die kranken zu bessern oder zu heilen. Dann kann eine neue Blütezeit in militärischer, sanitärer und sozialer Hinsicht nicht ausbleiben. Sollten die vorliegenden Betrachtungen dazu beitragen, ist ihr Zweck reichlich erfüllt.

Auch diesmal spreche ich die Bitte aus, mir Anfragen über technische Einzelheiten zu ersparen. Wir haben nun eben leider kein direktes Mittel, das eine leichte, sichere Verständigung ermöglicht, und die indirekten sind so verworren und werden so verschieden gehandhabt, dass sie die Gefahr in sich bergen, durch Missverständnisse Schädigungen hervorzurufen, die dem Ganzen ausserordentlich schaden können. Deshalb bitte ich auch diesmal wieder, sich bis zum nächsten Röntgenkongress zu gedulden.

Aus der Universitäts-Hals-Nasenklinik zu Frankfurt a. M. (Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. G. Spiess).

Klinischer Beitrag zum Werte der direkten Tracheobronchoskopie bei Stenose der Luftwege durch tuberkulöse Bronchialdrüsen.

Von

Privatdozent Dr. Willy Pfeiffer.

Mit 3 Abbildungen im Text und 1 Tafel.

H. v. Schrötter hat als erster auf den Wert der Endoskopie bei Tuberkulose der Tracheobronchialdrüsen hingewiesen, nachdem er März 1905 bei einem 4jährigen Knaben durch untere Bronchoskopie die Diagnose auf Tuberkulose der bronchialen und mediastinalen Drüsen stellen konnte. Seitdem sind kaum mehr als ein Dutzend solcher Fälle publiziert worden, bei denen die direkte Inspektion zur Anwendung gelangte. Dabei hat es sich gezeigt, dass die Bronchoskopie nicht nur verwendbar ist zur Stellung oder Erhärtung der Diagnose, sondern dass dieselbe auch mehrfach therapeutische Eingriffe gestattete, welche direkt lebensrettend wirkten. Aber auch sonst haben die bronchoskopischen Untersuchungen manche wertvollen Beobachtungen gezeitigt, so dass es sich lohnt, ihre Resultate zusammenzustellen und kritisch zu beleuchten. Zu besserem Verständnis dürfte es zweckmässig erscheinen, eine orientierende Übersicht über die wichtigsten Ergebnisse neuerer Arbeiten über die Bronchialdrüsentuberkulose vorauszuschicken.

Die peribronchialen Lymphdrüsen bilden einen Lieblingssitz für Tuberkulose, ihre Erkrankung spielt im Kindesalter eine grosse Rolle, ihre Diagnose stösst aber wegen der oft unsicheren wenig charakteristischen Symptome vielfach auf grosse Schwierigkeiten. So ist es auch erklärlich, dass bei Sektionen die tuberkulöse Erkrankung dieser nicht tastbaren Drüsen häufiger festgestellt wird als in vivo. Bei den Obduktionen von Kindern, die an Tuberkulose gestorben sind, fehlt die Erkrankung der Bronchialdrüsen selten, ja



sie bildet oft die alleinige oder Hauptlokalisation der Tuberkulose im Kindesalter.

Die Mehrzahl der Tuberkuloseforscher vertreten die Ansicht, dass die Bronchialdrüsen zumeist sekundär von einem tuberkulösen Herd in der Lunge infiziert werden. Das Vorkommen primärer Bronchialdrüsentuberkulose wird aber nicht bestritten. Die Tatsache, dass bei der Sektion oft nur eine Erkrankung der Bronchialdrüsen, aber kein Lungenherd nachgewiesen werden kann, wird dadurch erklärt, dass der primäre Lungenherd oft sehr klein oder abgeheilt ist und dadurch der Beobachtung sich entzieht.

Bei der Infektion spielt der aerogene gegenüber dem hämatogenen, kongenitalen und enterogenen Infektionsweg die vorwiegende Rolle. Zumeist erfolgt die Infektion durch Aspiration von Bazillen in der Umgebung eines Lungenkranken. Nach der Infektion der Bronchialdrüsen mit Tuberkelbazillen kommt es in diesen zu Epitheloidzellenanhäufung, Tuberkelbildung, entzündlicher Hyperämie, Schwellung und markiger Infiltration. Die Drüsen können Erbsen- bis Walnussgrösse erreichen, oder durch Zusammenbacken mehrerer Drüsen mächtige Tumoren bilden (cf. Fig. 4). Es kann nun eine fibröse Umwandlung der Tuberkel erfolgen, oder es kommt zu bindegewebiger Abkapselung zentraler Käseherde mit Schrumpfung, Resorption oder Verkalkung, oder die zentrale Verkäsung endet mit Erweichung, Zerfall und Verflüssigung der Käsemassen. Gleichzeitig erfolgt eine entzündliche Verwachsung der Drüsenkapsel mit dem umgebenden Gewebe. Kommt es zu einem Durchbruch, so entleeren sich die milchweissen bröckligen, breiigen oder auch dünnflüssigen Drüsenmassen in benachbarte Lymph- oder Blutbahnen, in Luft- und Speisewege und führen zur Weiterverbreitung der Infektion. So kann es zu Lungentuberkulose, allgemeiner Miliartuberkulose oder tuberkulöser Meningitis kommen. Oder die bazillenhaltigen Massen gelangen durch die Luftröhre in die Mundhöhle, werden wieder verschluckt und die Infektion wird auf dem Wege des Verdauungstraktus weiterverbreitet. Dasselbe wird eintreffen bei Durchbruch nach dem Ösophagus. Werden die Käsemassen in tiefere Lungenteile aspiriert, so kann eine käsige Pneumonie die Folge sein. Die in die Luftwege durchgebrochenen Drüsenmassen können zu Hustenreiz und durch Verlegung der Luftwege zu Atemnot, zu Erstickungsanfällen oder zum Tode durch Erstickung führen. Auf analoge Weise kann die Perforation zu Perikarditis, Pleuritis, Pleuraempyem und Pneumothorax führen.

Wichtig ist die Feststellung, dass der Drüsendurchbruch sich meist langsam vorbereitet und anfänglich oft nur ganz zirkumskripte kleinste Perforationen sich nachweisen lassen. Wir werden später sehen, dass diese Beobachtung besonders für die Bronchoskopiker von grosser Bedeutung ist, worauf Paunz wohl als erster hingewiesen hat.

Die schweren lebensbedrohenden oder tödlichen Komplikationen, welche dem Durchbruch verkäster Bronchialdrüsen in die Umgebung folgen, hängen eng zusammen mit ihrer topographisch-anatomischen Lage.



Die Lymphdrüsen, welche die Luftröhre an ihrer Gabelung in die beiden Hauptbronchien einrahmen, nennen wir Bronchialdrüsen. Sie liegen im Mediastinum, dem Raum im Thorax, der nach vorne vom Brustbein, nach hinten von der Wirbelsäule und seitlich von den beiden mediastinalen Pleurablättern begrenzt ist. Hier liegen eng zusammen Trachea und Hauptbronchien mit den begleitenden Bronchialdrüsen, vor denselben Thymus, Herz und grosse Gefässe, Aorta ascendens und die V. pulmonalis, die V. cava superior, die Vv. anonymae, die Nn. phrenici, hinter denselben die Aorta descendens, Vv. azygos und hemiazygos, der Ductus thoracicus, der Ösophagus, Nn. vagi und N. sympathicus. Den Raum zwischen Sternum

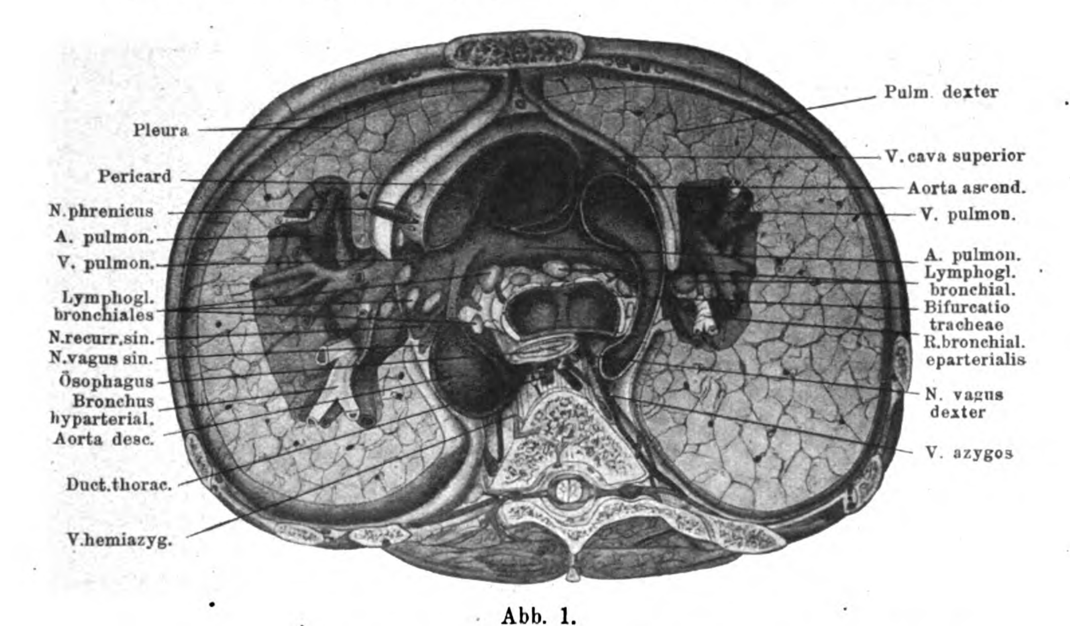


Abb. 1.

Nach Bardeleben. Man beachte die Gabelung der Trachea in beide Hauptbronchien und die vor und seitlich denselben gelegenen zahlreichen Bronchiallymphdrüsen, ebenso deren Lage zu den a.a. u. v.v. pulmonales.

und Trachea bzw. Bronchien bezeichnen wir als Mediastinum anticum, den Raum swischen Tracheobronchialebene und Wirbelsäule als Mediastinum posticum.

Nach Sukiennikows und Mosts Einteilung unterscheiden wir die wenig zahlreichen prätrachealen Drüsen, die paratrachealen Drüsenketten, die in der Furche zwischen Trachea und Ösophagus liegen. Die Lymphoglandulae tracheobronchiales liegen in Gruppen an der Bifurkation der Trachea, je nach ihrer Lage zu den Winkeln der Trachealgabelung, Lymphoglandulae tracheobronchiales dextrae, sinistrae und inferiores benannt.

Zwischen den einzelnen Drüsenpaketen bestehen Verbindungen durch einzelne Drüsen. Von Wichtigkeit ist die Beobachtung Sukien-

nikows, dass in der Regel ein grösserer Reichtum an Drüsen auf der rechten Seite vorhanden ist, und dass die Drüsen seitlich und vorne zu Trachea und Bronchien gelagert sind. Am meisten häufen sich die Drüsen im unteren Tracheobronchialwinkel (Bifurkationswinkel). Nach Sukiennikow besteht auch eine Verbindung zwischen den tracheobronchialen Drüsen und den zervikalen Drüsen; eine in diagnostischer Beziehung wichtige Feststellung, da die zervikalen Drüsen bei Schwellung der Palpation zugänglich sind, die tracheobronchialen Drüsen nicht, und da häufig bei Erkrankung einer Drüsengruppe auch die benachbarten Drüsen miterkrankt sind.

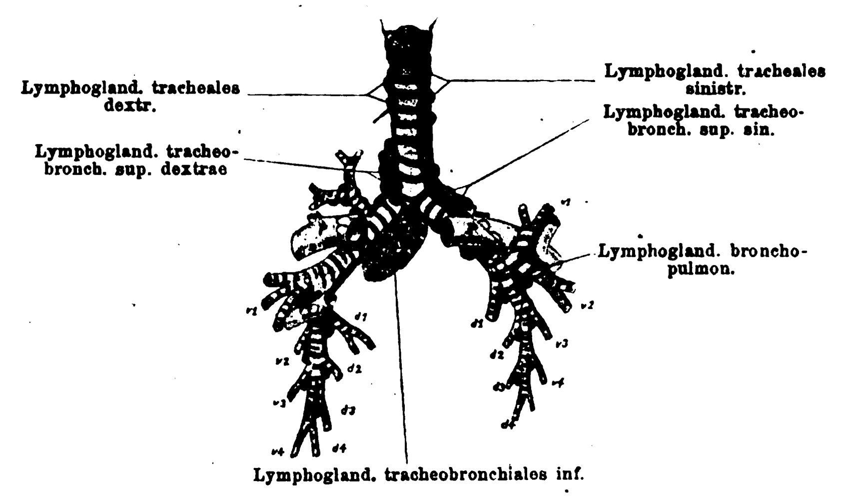


Abb. 2.

Topographie der tracheobronchialen und bronchopulmonalen Lymphdrüsen, von vorn gesehen.

Die punktierten Lymphdrüsen und Lymphgefässe sind von vorn nicht sichtbar. Nach W. Sukiennikow. J.-D. Berlin 1903.

P P = A. pulmonalis; d_1 d_2 = 1. 2. dorsaler Seitenbronchus; v_1 v_2 = 1. 2. ventraler Seitenbronchus.

Die dem tiefergelegenen Bronchialbaum angelagerten Drüsen liegen teils extra-, teils intrapulmonal am Lungenhilus und im Lungenparenchym und werden Bronchopulmonaldrüsen (Hilusdrüsen) genannt. Von diesen interessieren uns diejenigen, welche rechts eparteriell in dem Abgangswinkel zwischen Stammbronchus und dem eparteriellen Seitenbronchus gelegen sind und zu den Tracheobronchialdrüsen in nahe Beziehungen treten.

Die Lymphquellgebiete für die Tracheobronchialdrüsen sind die Lungen, Bronchien und Trachea, und zwar stellen die bronchopulmonalen Lymphdrüsen die erste Station für die Lymphgefässe der Lungen dar, die zweite Station bilden die drei grösseren Gruppen der tracheobronchialen Lymphdrüsen. Von diesen münden 1—3 grössere Stämme am Angulus venosus aus oder verbinden sich mit den Lymphogl. cervicales prof. inf., so dass diese dann eine dritte Station

der Lungenlymphgefässe darstellen. Die Lymphgefässe der Trachealdrüsen münden gleichfalls entweder in tiefe Zervikaldrüsen oder direkt in den Bulbus venae jugularis (nach Corning).

Die beiden Figuren 4 und 5 veranschaulichen sehr instruktiv die Kompression des Tracheobronchialbaumes durch vergrösserte Lymphdrüsen. Beide stammen von Präparaten des Senckenbergschen Pathologischen Institutes der hiesigen Universität (Direktor Prof. Dr. B. Fischer).

Auf Figur 4 (siehe Tafel) sehen wir grosse Tumoren tuberkulöser verkäster Tracheobronchialdrüsen, und zwar der Lymphogl. tracheobronch. sup. dextrae, der Lymphogl. tracheobronch. inferiores, aber

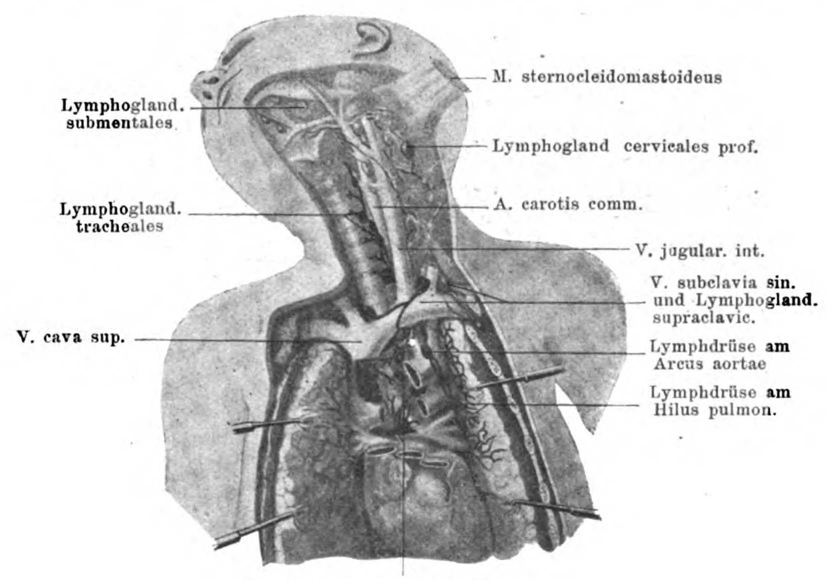


Abb. 3.

Topographie der zervikalen, trachealen und pulmonalen Lymphbahnen.
Nach Most. Aus Corning, Topogr. Anat.

auch der rechtsseitigen Lymphogl. tracheales dextrae, cervicales prof. inf. und einer bronchopulmonalen Drüse rechts. Letztere komprimiert den rechten Hauptbronchus total im frontalen Durchschnitt. Als Folge dieser Stenose sehen wir die peripheren Bronchialverzweigungen zylindrisch erweitert. Durch das grosse Drüsenpaket am Bifurkationswinkel erscheint die Carina tracheae verbreitert, die medialen Wandungen beider Hauptbronchien nach innen etwas vorgewölbt. Eine stärkere Kompression des Luftrohres wird durch den Drüsentumor im rechten oberen Tracheobronchialwinkel ausgelöst, während die Trachealdrüsen anscheinend keine sichtbaren Druckerscheinungen auf die Trachealwandung ausgeübt haben. Man beachte die gleichzeitige Erkrankung aller rechtsseitigen Drüsengruppen.



Auf Figur 5 (siehe Tafel) sehen wir ein ähnliches Bild. Ausser den Bifurkationsdrüsen sind wiederum hauptsächlich die rechtsseitigen Lymphdrüsen an der Erkrankung beteiligt. Die Trachealdrüsen und die Drüsenpakete im rechten oberen Tracheobronchialwinkel komprimieren die Trachea im unteren Teil und gleichzeitig die laterale Wand des rechten Hauptbronchus. Die verkästen Drüsen im Bifurkationswinkel stellen einen mächtigen Tumor dar, welcher die medialen Wandungen beider Hauptbronchien nach oben etwas vorwölbt und gleichzeitig die Carina tracheae abflacht. Die bronchopulmonalen Drüsen sind hier ausgedehnt miterkrankt und stenosieren stark den rechten Stammbronchus und die sekundären Bronchien.

Wenn wir uns nun in folgendem insbesondere mit den Durchbrüchen der Bronchialdrüsen in die Luftwege beschäftigen, so müssen wir die in der Literatur mehrfach beschriebenen, aber doch vereinzelten Fälle berücksichtigen. Während früher solche gelegentlich bei Sektionen nachgewiesen wurden, sind in neuerer Zeit auch Durchbrüche in vivo festgestellt worden.

Hubert konnte 1885 in seiner Dissertation knapp ein Dutzend Fälle von Perforation der Bronchialdrüsen aus der Literatur zusammenfinden und einen eigenen Fall hinzufügen. Weitere Fälle aus der mir zugänglichen Literatur sind in nachfolgender Tabelle aufgeführt.

Nach der Aufstellung von Ebert sind von 86 Fällen von perforierten Bronchialdrüsen 77 gestorben, nur 9 geheilt durch Aushusten der Drüsensequester. Nach den Angaben von Schmiegelow finden sich prozentual berechnet Perforationen von Bronchialdrüsen bei 3,2% vom Sektionsmaterial, Sternberg[1]) fand bei 6132 Sektionen 36mal Drüsendurchbruch in die Luftwege. Davon waren 34 anthrakotische Drüsen und nur 2 tuberkulöse Drüsen.

Sicherlich würden bei Sektionen von Kindern viel mehr Durchbrüche von Bronchialdrüsen in die Luftwege sich nachweisen lassen, wenn systematisch danach geforscht würde. Man braucht nur daran zu erinnern, wie klein oft die Narben oder Fisteln sind, welche Perforationen hinterlassen, um zu begreifen, wie leicht sie der Beobachtung entgehen können.

Die Tabelle I (siehe am Schluss) zeigt, dass weitaus in den meisten (13) Fällen der Tod durch Erstickung eingetreten ist, in 2 Fällen (Nr. 15 u. 16) durch Verblutung infolge gleichzeitigen Durchbruchs in Luftwege und A. anonyma bzw. carotis.

Heilung trat durch Aushusten der Drüsen ein in Fall 12 und 22, im letzteren Fall erst nach Anwendung künstlicher Atmung.

Heilung trat durch Aushusten der Drüsen ein nach erfolgter Tracheotomie in Fall 1, 2, 8, 19; zeitweiligen Erfolg brachte die Tracheotomie in 2 Fällen 3 und 23; die Tracheotomie konnte keinen Erfolg bringen in Fall 4, 9, 10, 11, 21, 24. Die Intubation wurde 4mal angewandt (Fall 6, 7, 19, 21) ohne Erfolg. In Fall 1 wurden durch die eröffnete Trachea mittels Bougies und Katheters Käsebröckel herausbefördert; in Fall 23 wurde durch die eröffnete Trachea mittels Kornzange blind eingegangen und ebenfalls Drüsenmassen entfernt.

---

[1]) Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 46.

Man ersieht aus dieser Zusammenstellung, dass Rettung vom Erstickungstod durch spontanes Aushusten der Luftwege ein äusserst seltener Glückszufall ist, dass aber auch die Tracheotomie nur in wenigen (4) Fällen die akute Lebensgefahr beseitigen konnte durch Expektoration der die Luftwege verlegenden Drüsenmassen. Nur zeitweiliger Erfolg wurde durch die Tracheotomie in Fall 3 und 23 erzielt, da das eine Mal fortschreitende Tuberkulose vorlag, und im andern Fall, wie die Sektion zeigte, die Prognose wegen der ausgedehnten Miliartuberkulose von vornherein als aussichtslos gelten musste. In allen übrigen Fällen von Tracheotomie erfolgte der üble Ausgang, weil die Diagnose nicht oder nicht rechtzeitig gestellt wurde und deshalb der Eingriff zu spät erfolgte, oder aber weil die Tracheotomie allein keine Gewähr für eine Beseitigung des Atemhindernisses gab, weil die blockierenden Drüsenmassen nicht entfernt wurden. Beachtenswert ist der Erfolg der künstlichen Atmung in dem Fall von Oeri (22).

Für den Praktiker ist es deshalb von grosser Wichtigkeit, auf die Bedeutung der Bronchialdrüsen als Ursache für lebensbedrohliche Stenosen der Atmungswege hingewiesen zu werden, und auf die Wichtigkeit möglichst früh die Diagnose der Bronchialdrüsenerkrankung zu stellen oder wenigstens an deren Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit zu denken. Wir werden später auf die klinischen Symptome und diagnostischen Hilfsmittel zurückkommen.

Es dürfte nun von grossem Interesse erscheinen in der Tabelle II (siehe am Schluss) eine annähernd gleichgrosse Anzahl von Fällen gegenüberzustellen, welche tracheobronchoskopisch untersucht und behandelt wurden. Zehn Fälle davon sind bereits in Manns Lehrbuch der Tracheobronchoskopie angeführt, weitere 7 Fälle entnehme ich der neueren Literatur und füge zwei eigene Fälle hinzu.

Eigene Fälle.

Nr. 18. Fritz B., 3 Jahre 2 Monate alt, Eltern gesund, vor 2 Jahren Keuchhusten. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 4 Wochen mit krampfartigen Hustenanfällen. Das Kind habe dabei Atemnot gehabt und im Anfall „gezogen“ und keuchend und bellend gehustet. Die hinzugezogenen Ärzte stellten Luftröhren-Bronchialkatarrh fest, ein Spezialarzt nahm Luftröhrenverengerung an. Die Behandlung bestand in heissen Umschlägen und Inhalation. Da keine Besserung erfolgte, die Anfälle von Atemnot eher heftiger auftraten, besonders in der Nacht vom 20. II. auf 21. II. 1913, wo qualvoller Husten mit starker Atemnot und Erstickungsanfall sich einstellten, so, dass das Kind sich im Bette aufrichten musste, so ordnete der behandelnde Arzt die sofortige Aufnahme in die städtische Hals-Nasenklinik an.

21. II. 13. Aufnahmebefund: 3jähriger gut ernährter Junge von blassem Aussehen, mit geringer Cyanose im Gesicht, weist ausgesprochenen stenotischen Atmungstypus auf, inspiratorische und exspiratorische Dyspnoe, Einziehung im Jugulum und Flankenatmung.

Die Perkussion der Lunge ergab auf der linken Spitze bis zur zweiten Rippe geringe Schallverkürzung.

Auskultatorisch: beiderseits abgeschwächtes Atmen und diffuse feuchte Rasselgeräusche.

Temperatur 37° C.

Die Inspektion der oberen Luftwege, insbesondere die Laryngoskopie ergab nichts Besonderes.

Im Röntgenogramm nichts Abnormes zu sehen, vor allem kein Fremdkörper. Da auch anamnestisch von einem etwa aspirierten Fremdkörper nicht die Rede war, musste man sich mit der vorläufigen Diagnose einer Stonose der Trachea oder der Bronchien aus unbekannter Ursache benügen.

Deshalb wurde die diagnostische Bronchoskopie vorbereitet.

In Chloroform-Sauerstoff-Narkose Tracheotomia inferior mit Hautquerschnitt, während die Trachea längs eröffnet wird. Wie erwartet, trat keine Atemerleichterung ein. Es wird die untere Bronchoskopie mit dem Brüningschen Kinderspatel (6¼ mm) sofort angeschlossen. Die Carina tracheae war teilweise verdeckt durch flottierende Partikel von intensiv weisslicher Farbe, der Eingang zu den Bronchien stark stenosiert, rechts durch die Fremdkörpermasse, links durch tumorartige Vorwölbung der unteren Wand des Hauptbronchus. Die flottierenden Partikel werden mit der Bohnenzange gefasst und extrahiert. Sie erweisen sich als käsig stinkende Massen. Danach Atmung viel besser.

Am 23. II. treten wieder zwei Anfälle von Atemnot auf, die jedoch nach Aushustung von wenig Blut sehr rasch vorübergingen.

Kind ist vergnügt und spielt im Bett.

Am 24. II. zweite Bronchoskopie: Rechter Hauptbronchus zeigt sich frei, an der unteren Wand nahe der Bifurkation kleine granulierende Stelle, an der der Durchbruch der verkästen Bronchialdrüse stattgefunden hat. Der linke Hauptbronchus ist durch die Vorwölbung der unteren Wand noch etwas verengt. doch scheint das Lumen heute viel freier, die Vorwölbnng viel flacher. Der Teilungsfirst der Trachea erscheint nach links hin noch etwas abgeplattet, die Schleimhaut der Trachea und Bronchien entzündlich gerötet.

Abends war die Temperatur auf 38,6° angestiegen (rektal).

Am nächsten Tag war das Fieber wieder gefallen, die Temperatur blieb dann stets unter 37°. Inhalation von Novokain-Suprarenin-Glyzerin.

13. III. 13. In der Zwischenzeit dauernd gute Atmung. Vorsichtshalber wird die Kanüle noch liegen gelassen.

Dritte Bronchoskopie: Rechter Hauptbronchus frei. Linker Hauptbronchus weist noch geringe Vorwölbung der unteren Wand auf. Entzündliche Rötung der Bronchialschleimhaut wesentlich zurückgegangen.

28. III. 13. Vierte Bronchoskopie: Beide Bronchien frei. Carina fast normal gezeichnet. Kanüle entfernt. Kind danach sehr ängstlich, regt sich bei Besuch der Eltern sehr auf und bekommt Anfall von Atemnot, deshalb Kanüle wieder eingeführt, doch kann das Kind bei Verstopfen der Fensterkanüle frei atmen. Es hat den Anschein, als ob das Kind sich sehr schnell an das bequeme Kanülentragen gewöhnt hätte, und dass sich aus Furcht vor etwaiger neu einsetzender Atemnot eine funktionelle Kehlkopfstenose einstellte (Abduktionsparese).

12. IV. 13. Fünfte Bronchoskopie; Trachea und Bronchien weisen normale Beschaffenheit auf. Es wird ein massiver kurzer Hohlbolzen in die Trachealöffnung eingeführt, dem Kinde gesagt, dass Kanüle wieder eingeführt sei; darüber Heftpflaster. Von da ab atmet das Kind gut und leicht durch den Kehlkopf.

Am 20. IV. 13 mit freier Atmung entlassen.

Mikroskopische Untersuchung der verkästen Partikel durch Prof. Dr. Fischer ergab: In den übersandten Schnitten finden sich vollkommen verkäste Massen. Die kleinen erhaltenen Gewebsstückchen enthalten typische Tuberkel mit Riesenzellen. An einigen Stellen geringe Verkalkung. An einer Stelle des Gewebes ein Plattenepithelbelag.

Die Diagnose also: Bronchialdrüsentuberkulose.

Es wurde dann noch nach Tuberkelbazillen im Schnitt gefahndet, sie konnten aber in zahlreichen Schnitten nicht nachgewiesen werden.

Nach der Entlassung hatte das Kind nach Angaben der Eltern nie mehr einen Erstickungsanfall gehabt, nur bei Aufregung habe es manchmal etwas gezogen, aber nicht entfernt in dem Masse wie früher. Vier Wochen nach Entlassung Lungenentzündung, durch den Hausarzt behandelt als akute Bronchopneumonie. Nach 8 Tagen wieder fieberfrei.

30. VI. 13 kommt das Kind in die Sprechstunde, anscheinend völlig erholt von der überstandenen Lungenentzündung. Atmung frei.

Perkussion: Im Interskapularraum zwischen 3. bis 6. Brustwirbel minimale Schallverkürzung.



Auskultation: D'Espinezeichen + (die Zahl 33 hört man mit trachealem Beiklang auch über den oberen Brustwirbeln), im übrigen Auskultation o. B.

Die Röntgenoskopie ergab: Beiderseits helle Lungenfelder, keine deutlichen Drüsenschatten.

29. VIII. 13. Vollkommen beschwerdefrei, immer ganz freie Atmung, nie mehr Ziehen gehabt.

Oktober 13 nochmals Lungenentzündung mit raschem Abklingen, durch den Hausarzt behandelt.

9. II. 14 kommt zur Kontrolle in die Sprechstunde. Atmung frei. Hypertrophische Rachenmandel, im übrigen obere Luftwege o. B.

Pulmo: o. B.

Pirquet-Reaktion stark positiv.

Therapie: Schmierseifeneinreibung und Eisensajodin, später Solbadekur.

19. VI. 18. Der gesund und kräftig aussehende 8½jährige Junge wurde vorgestellt, da er vor einigen Tagen beim Durchstecken des Kopfes durch ein kleines Fensterchen plötzlich starke Atemnot gehabt hatte. Nachdem Hemdenknopf aufgemacht, Atmung wieder freier.

Untersuchung der Luftwege und Lungen erzielt völlig normalen Befund. Offenbar hatte der Kragenknopf bei dem starken Vorbeugen auf die Narbe an der Trachea gedrückt und plötzliche Stenose bewirkt.

Beurteilung: Es handelt sich also um den Durchbruch verkäster Bronchialdrüsen des unteren Tracheobronchial- oder Bifurkationswinkels (Lymphoglandulae tracheobronchiales inferiores) in den rechten Hauptbronchus und Stenosierung des linken Bronchus durch Kompression aus derselben Ursache. Das im Zustand drohender Suffokation eingelieferte Kind wird tracheotomiert und durch untere Bronchoskopie werden die stenosierenden Fremdkörpermassen der verkästen Bronchialdrüsen mit der Zange entfernt. Die Atmung ist danach genügend frei, so dass die akute Lebensgefahr beseitigt erscheint. Die Kanüle kann jedoch erst 6 Wochen später entfernt werden, nachdem 14 Tage zuvor ein Dekanülierungsversuch anscheinend an der Ängstlichkeit und Gewöhnung des Kindes an die Kanüle gescheitert war. Danach Atmung immer frei geblieben. Ein Jahr später Lungen des Knaben bei der Nachuntersuchung ohne krankhaften Befund. Fünf Jahre später völlig gesund.

Die Bronchoskopie war also imstande, erstens die Diagnose zu sichern und zweitens für das Kind eine akut-bedrohliche Lebensgefahr abzuwenden.

Die später aufgetretenen beide Male rasch abklingenden Lungenentzündungen waren offenbar nicht tuberkulöser Natur. Bekannt ist, dass Kinder mit Erkrankung der Bronchialdrüsen auffallend disponiert sind zu Bronchitiden und Bronchopneumonien, vielleicht infolge zeitweilig stärkerer Schwellung der Drüsen.

Nr. 19. Berta K., 7½ Jahre. Seit langerer Zeit Husten oft mit Cyanose.

25. X. 12. Seit einigen Wochen Husten und Auswurf vermehrt, während der klinischen Beobachtung seit 8 Tagen wird stark eitriges, fötides Sputum ausgehustet. Vater an Lungen- und Kehlkopftuberkulose erkrankt. Das Kind ist sehr blass und macht elenden kranken Eindruck.

Lungen: Linke Thoraxhälfte erscheint eingesunken und bleibt bei der Atmung völlig zurück. L. H. unten Dämpfung. Auf ganzer linken Seite abgeschwächtes Atmen. Temperatur 38—39,6° C.

Das Röntgenbild zeigt einen etwa pflaumenkerngrossen Schatten im Bereich des linken Hauptbronchus. Wegen des Verdachtes eines Lungenabszesses, verursacht durch einen aspirierten Fremdkörper, wird Bronchoskopie vorgenommen.

Obere Bronchoskopie in Narkose: Dauernder Hustenreiz und starke Ansammlung von fötidem Eiter erschwert die Übersicht. Unter fortwährendem Absaugen gelingt es schliesslich die Bifurkation und den linken Hauptbronchus einzustellen. Auffallend intensive Rötung der Trachea, und starke Rötung und samtartige Schwellung an der Bifurkation und dem linken Hauptbronchus, sowie an der Carina des linken Oberlappenbronchus, welcher auffallend verengt erscheint. Ein Fremdkörper ist endoskopisch nicht aufzufinden und auch nicht abzutasten bei Sondierung. Aus dem Oberlappen fliesst fötider Eiter in Menge ab und überschwemmt dauernd das Gesichtsfeld. Im ganzen wird etwa eine halbe Tasse voll eitriger Masse entleert.

Am Tage nach der Bronchoskopie fällt die Temperatur zur Norm ab.



31. X. 12. Allgemeinzustand gut. Auswurf bedeutend verringert, hat den Fötor völlig verloren. Tbc. nicht nachgewiesen.

Nach 14 Tagen geheilt entlassen. Im zweiten Röntgenbild keine pathologischen Schatten mehr nachweisbar.

Beurteilung: Offenbar handelt es sich um einen durchgebrochenen Bronchialdrüsenabszess, welcher durch die Drainage bei der Bronchoskopie und das Absaugverfahren entleert und der Heilung zugeführt wurde. Für die Annahme eines tuberkulösen Prozesses spricht auch die offene Tuberkulose des Vaters.

Stellen wir die Fälle von Tabelle I und II einschliesslich unserer eigenen Fälle einander gegenüber, so erfolgte bei den 24 nicht bronchoskopisch untersuchten Fällen der Tod in 15 Fällen = 62,5 %, bei den von Ebert zusammengestellten 86 Fällen in 77 Fällen = 89,5 %, von den 19 endoskopisch untersuchten und behandelten Fällen in 5 Fällen = 26,3 %, gewiss ein voller Beweis für den grossen Wert der Bronchoskopie bei Stenosen der Luftwege durch tuberkulöse Bronchialdrüsen.

Berücksichtigen wir, dass in Fall 4 der Tod nur durch Blutung aus der A. anonyma infolge Druckusur des Kanülenendes eingetreten ist, bei Fall 6 und 15 die Prognose durch die bei der Sektion vorgefundene Miliartuberkulose an sich aussichtslos war, so erscheint der Erfolg der Bronchoskopie noch weit grösser. In Fall 8 hatte der Drüsendurchbruch in den rechten Bronchialbaum Pneumonie und Pleuraempyem im Gefolge, ein chirurgischer Eingriff wurde notwendig, konnte jedoch den tödlichen Ausgang nicht mehr verhindern.

In Fall 12 Jackson konnte auch die Bronchoskopie das in asphyktischem Zustand eingelieferte Kind nicht mehr retten.

Was zeigt nun das endoskopische Bild in den einzelnen Fällen? und was leistet das bronchoskopische Verfahren?

Wir müssen da unterscheiden die einfache Kompression, den sich vorbereitenden Durchbruch und den perfekten Durchbruch der Bronchialdrüsen.

Eine Vorwölbung konnte fast in jedem Fall konstatiert werden (15 mal); gleichzeitig fand sich meist eine Rötung und Schwellung der Schleimhaut, welche manchmal samtartiges Aussehen hatte. Die Stenose sass 9 mal im Verlauf der Trachea, manchmal gleichzeitig mit einer Bronchostenose, welche 12 mal verzeichnet ist. Die Carina tracheae war 8 mal abgeflacht und verbreitert, mehrfach dabei blass, in anderen Fällen aber wieder gerötet. Die Abflachung und Verbreiterung des Bifurkationsspornes hatte auch regelmässig mehr oder weniger zu einer Stenosierung der beiden Hauptbronchien geführt. In solchen Fällen sind hauptsächlich die Drüsen im unteren Tracheobronchialwinkel vergrössert. Die Verbreiterung der Carina tracheae gilt deshalb auch als ein Zeichen für die Vergrösserung der hier gelegenen Lymphoglandulae tracheobronchiales inferiores. Die Drüsen im seitlichen tracheobronchialen Winkel werden dagegen die Wand der Trachea in dem unteren Teil vorwölben. Häufig sind aber, wie wir gesehen haben, die Drüsen an mehreren Stellen an der Erkrankung beteiligt. Entsprechend den eingangs erwähnten anatomischen und pathologischen Feststellungen einer grösseren Anhäufung der tracheobronchialen Lymphdrüsen auf der rechten Seite und des häufigeren Krankheitssitzes auf dieser Seite finden wir bei den endoskopisch untersuchten

Fällen auffallend viel häufiger die Kompressionsstenose und Perforation auf der rechten Seite, bei der Trachea rechts 4 mal, links 2 mal, bei den Bronchien rechts 7 mal, links 2 mal. In einigen Fällen ist der Sitz der Stenose oder Perforation nicht genauer bezeichnet (1, 2, 9, 12) bzw. nicht sicher aufgefuuden worden. Einige Male, besonders bei Vergrösserung des intrabifurkalen Lymphdrüsenpaketes sind rechts und links Stenosen am Eingang zu den Hauptbronchien festgestellt worden.

10 mal waren Käse- oder Eitermassen in den Luftwegen verzeichnet, dabei konnte 7 mal die Durchbruchsstelle entdeckt und nur 3 mal nicht gesichtet werden, weil sie wegen ihrer Lage für das Auge nicht erreichbar war. In dem Falle 4 wurde der Drüsendurchbruch im rechten Stammbronchus vielleicht nur deshalb übersehen, weil der Fall als Fremdkörperfall (Aspiration einer Bohne) eingeliefert wurde. Die Käsemassen sind als weisslichgelbe oder kreideartig aussehende Massen beschrieben worden, flottieren gewöhnlich bei der Atmung im Luftrohr hin und her und zeigen zumeist auch den Sitz der Perforation an. Wiederholt ist vermerkt worden, dass sie einen intensiven üblen Geruch verbreiten.

Fötide käsige Bröckel in den tieferen Luftwegen zeigen deshalb mit grösster Wahrscheinlichkeit einen Durchbruch von verkästen Tracheobronchialdrüsen an. Ihre Entfernung geschieht am einfachsten durch das Saugverfahren (5 mal berichtet), wofür sich am meisten die zentralen elektromotorisch betriebenen Saug- und Druckluftanlagen empfehlen, wie sie von den Draegerwerken hergestellt werden, oder durch Anschluss einer Saugröhre an die Wasserleitung mittels Wasserstrahlluftpumpe. Oder wir entfernen die Drüsensequester und käsigen Partikel mit Wattetupfern (5 mal) und Fremdkörperzangen (5 mal) (sog. Bohnenzange Brünings). Häufig (10 mal) werden die Käsemassen auch, wenigstens teilweise, durch den Bronchoskoptubus ausgehustet. Durch Druck des Rohrendes auf die Umgebung der Perforationsstelle lassen sich die verkästen Massen aus der Abszesshöhle gewissermassen auspressen und in die Lichtung des Rohres befördern. In einem Fall (14) wurde nach Sicherung der Diagnose, die durch weisslichgelbliche Verfärbung der Schleimhaut sich verratende drohende Durchbruchsstelle durch Fremdkörperzange vorsichtig angeritzt, so dass jetzt nach Eröffnung des Abszesses die verkästen Drüsenmassen mittels Zange entfernt werden konnten.

Bei Drüsendurchbruch, sei es, dass es sich um total verkäste Drüsenmassen, oder um sequestrierte Drüsenteile handelt, werden wir die Bildung von Granulationen an den Perforationsrändern nie vermissen. Sie bilden sich oft von selbst zurück, können auch mit der Zange entfernt werden, oder durch Ätzung mit Lapis behandelt werden. Interessant erscheinen auch die beiden Fälle 4 und 8, bei welchen Drüsendurchbruch bzw. Kompressionsstenose der Luftwege durch vergrösserte Tracheobronchialdrüsen kombiniert war mit Fremdkörper. Müssen wir doch durchgebrochene Bronchialdrüsen als Typus mehrfacher Fremdkörper im Tracheobronchialbaum ansehen. Wegen der Schwierigkeit der Diagnose Bronchialdrüsentuberkulose ist gewöhnlich



der Verdacht auf Fremdkörperstenose der Anlass für die direkte Endoskopie gewesen.

Die obere Tracheobronchoskopie wurde in 6 Fällen angewandt, Nr. 9, 12, 19 und 3, 13, 16. In diesen drei letzten Fällen musste im Anschluss an die direkte Endoskopie die Tracheotomie ausgeführt werden, das eine Mal war sie durch schwere Trachealstenose indiziert, die beiden anderen Male durch heftige Erstickungsanfälle, welche nach der oberen Bronchoskopie auftraten. In den 13 übrigen Fällen wurde die Tracheotomie vorausgeschickt und die für solche schwierigen Fälle zweckmässigere untere Tracheobronchoskopie ausgeführt.

Die schönen Erfolge der bronchoskopischen Behandlung lassen es wichtig und dringend wünschenswert erscheinen, dass die Diagnose der Tracheobronchostenose und wenn möglich auch der Bronchialdrüsentuberkulose, wenigstens aber der Verdacht auf das Vorliegen einer derartigen Erkrankung rechtzeitig aufgestellt wird. Paunz, welcher mehrere Fälle von Stenose der Luftwege durch Bronchialdrüsenerkrankung zu sehen Gelegenheit hatte, konnte einige Male mit Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Bronchialdrüsendurchbruch oder Kompression stellen. Auf jeden Fall veranlasste ihn die Erfahrung bei der bronchoskopischen Untersuchung anderer Fälle an die Möglichkeit einer Bronchialdrüsenerkrankung zu denken.

Welche Symptome weisen nun auf eine solche Erkrankung hin?

Von den Tuberkuloseforschern und Kinderärzten sind zahlreiche Erkennungszeichen für Tuberkulose der Bronchialdrüsen angegeben worden. Trotzdem keines der vielen Symptome als unfehlbar sicher gelten kann, wird doch durch genaue Untersuchung unter Berücksichtigung aller subjektiven und objektiven Erscheinungen in manchen Fällen die Diagnose der Bronchialdrüsenaffektion mit einiger Wahrscheinlichkeit gestellt werden können. Bei der Anamnese sind etwaige Angaben über blasses Aussehen des Kindes, Gewichtsabnahme, Appetitstörungen, häufige Katarrhe und unregelmässige Temperaturschwankungen, Brust- und Rückenschmerzen. Schluckhindernis, Atemnot und Krampfhusten zu berücksichtigen. Häufig werden aber die Angaben der Kinder unbestimmt sein oder gänzlich fehlen. Oft werden die Eltern erst durch Anfälle von Atemnot und Stickhusten veranlasst, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.

Die Atemnot kann hervorgerufen werden sowohl durch Druck der vergrösserten Drüsen auf Trachea und Bronchien, als auch durch Druck auf den Vagusstamm oder den Rekurrens. Wir haben bei den oben angeführten Fällen einmal den N. recurrens beiderseits vom hyperplasierten Tracheobronchialdrüsen ummauert gefunden. Bei den Tracheal- und Bronchialstenosen ist die Dyspnoe im Gegensatz zu den reinen Larynxstenosen vorwiegend exspiratorisch; wir haben aber gesehen, dass auch das Inspirium bei der Dyspnoe beteiligt ist. Die Atemnot ist bei den Kompressionsstenosen meist dauernd vorhanden, kann aber in der Intensität wechseln. Die Kinder atmen oft mühsam, verlangsamt und vertieft, setzen sich dabei auf und strecken nicht



selten den Kopf hinten über. In schweren Fällen ringen sie nach Atem, die Atemzüge werden vermehrt, es tritt Nasenflügelatmen, Einziehen des Jugulums und Flankenatmung ein. Eine stetig sich steigernde Unruhe, kalter Schweiss, Cyanose des Gesichtes und Anschwellen der Halsvenen lassen den Zustand als sehr beängstigend erscheinen. Schliesslich bleibt die Tracheotomie die einzige Rettung, um die Erstickung zu verhüten. Schick beschreibt das „exspiratorische Keuchen" im ersten Lebensjahr als sicheres Zeichen für Bronchialdrüsentuberkulose, verursacht durch Kompression eines Hauptbronchus. Bei der Inspektion bleibt die betroffene Thoraxhälfte, auf der die Bronchostenose ist, bei der Atmung zurück.

Der „Bronchialdrüsenhusten" wird geschildert als charakteristischer bellender keuchhustenähnlicher Husten, der als trockener, reflektorischer, oft äusserst quälender Reizhusten auftritt, ausgelöst durch Druck der tracheobronchialen Drüsenpakete auf die Bifurkation. Jeder Bronchoskopiker kennt die grosse Reizempfindlichkeit der Gegend der Carina tracheae. Aber auch durch Druck auf den N. vagus, also rein neurogen, kann der Husten ausgelöst werden. Der anfallsweise auftretende mit Stimmritzenkrampf und Erstickungsgefühl einhergehende Husten bei Durchbruch von Bronchialdrüsen wird später noch erwähnt werden. Der Husten ist manchmal mehr kruppartig, tonlos, manchmal mehr klingend und bellend, oft von auffallender Tonhöhe.

Alle Kompressionserscheinungen lassen sich durch die Lage der Drüsen zu den benachbarten Gefässen, Nerven, Luft- und Speisewegen leicht erklären. Die verschiedenartigen Symptome sind nachfolgend zusammengestellt. Es kommt bei

Druck auf Vena anonyma zu Venektasien an Hals und Brust,
„ „ Vena cava superior zu Ödem und Cyanose im Gesicht,
„ „ Venae pulmonales zu Stauungserscheinungen in der Lunge,
„ „ A. aorta zu paradoxem Puls,
„ „ A. carotis zu Ungleichheit des Radialpulses,
„ „ N. vagus zu Reizhusten und Pulsbeschleunigung,
„ „ N. recurrens zu Stimmbandlähmung, Heiserkeit,
„ „ N. sympathicus zu Anisokorie, Ptosis und halbseitigem Schwitzen (Horner's Symptomenkomplex),
„ „ Trachea und Bronchien zu Dyspnoe, Stridor, Stenoseatmen, asthmaartigen Anfällen,
„ „ Oesophagus zu Dysphagie.

An Stelle der Lähmungserscheinungen kann es bei Zerrung der Nerven auch zu Reizerscheinungen kommen, Pulsverlangsamung und Beschleunigung der Atmung (N. vagus), Spasmus glottidis (Rekurrens), Erweiterung der Pupillen (Sympathikus). Die Sympathikussymptome findet man auch häufig bei Druck vergrösserter Halsdrüsen auf den Sympathikus, ebenso die Stimmbandlähmung bei Druck von Halsdrüsen auf den N. laryngeus inferior.

Bei der Inspektion achte man auf erweiterte Venen am Halse und oberer Thoraxapertur, Cyanose und Ödem am Gesicht, auf Zurückbleiben einer Thoraxhälfte bei der Atmung.

Bei der Palpation ist erwähnenswert die Druckempfindlichkeit der Proc. spinosi der oberen Brustwirbel, Spinalgesie (Petruschky)

und Neissers Sondenpalpation vom Ösophagus aus. Beide Symptome sind unsicher, da nur wenige Kinder richtige Angaben machen über die dadurch entstehenden Druckschmerzen, die nach dem Rücken durchschiessen.

Dautwitz stellte verstärkten Pektoralfremitus fest, paravertebral, in der Interskapulargegend und rechts vom Sternum.

Auch der Nachweis vergrösserter Zervikaldrüsen ist beachtenswert.

Die Perkussion ergibt nur einen Befund bei genügend grossen Drüsenpaketen, am ehesten noch im Interskapularraum, zwischen 2.—5. Brustwirbel und vorne rechts neben dem Manubrium sterni. Hier liegt aber auch die Thymusdrüse. Durch Kompression von Bronchialverzweigungen können Atelektasen entstehen, welche gelegentlich durch Perkussion sich feststellen lassen. Zarte Perkussion ist notwendig, um die feinen Schalldifferenzen festzustellen. Mit Vorteil wendet man auch die Ebstein sche Tastperkussion an.

v. Koranyi empfiehlt besonders die Perkussion der Wirbelsäule. Durch die dem 5.—6. Brustwirbel vorgelagerten Drüsenpakete wird Schallverkürzung und vermehrtes Resistenzgefühl verursacht, bei kleineren Kindern über dem 3.—5. Brustwirbel.

Wichtigere Ergebnisse liefert die Auskultation: Das tracheale Atmungsgeräusch ist bei Vergrösserung der interbifurkalen Drüsen über den 4. Brustwirbel nach abwärts ausgedehnt. Heubner hält lautes Trachealatmen längs der Wirbelsäule vom 1.—4. Brustwirbel für wichtige Symptome. Von fernher klingendes Trachealatmen findet sich bei der Spinalauskultation über dem 5.—6. Brustwirbel, hier ist sonst bronchovesikuläres Atmen. De la Camp u. a. betonen, dass das Trachealatmen bei Drüsenschwellung auch abgeschwächt sein kann, dass es aber seinen verschärften Charakter beibehält.

Die Spinalauskultation der Stimme nach d'Espine wird besonders in jüngster Zeit gewürdigt als wichtiges und fast konstantes Symptom (Zabel, Bandelier und Röpke u. v. a.); es beruht darauf, dass der charakteristisch tracheale Beiklang der Stimme bei deutlich gesprochener Zahl (33) beim normalen Kinde in der Höhe des 7. Halswirbels auftritt, bei Bronchialdrüsenschwellung auch weiter abwärts bis zum 5. Brustwirbel gehört wird, bei Aufsetzen des Stethoskopes auf die Dornfortsätze. Die Drüsenpakete bewirken die schallleitende Verbindung zwischen Trachea und Wirbelsäule. Bei unsicherem Resultat mit lauter Stimme lässt d'Espine die Zahl 33 flüstern (Flüsterphänomen).

Bei dieser Bronchophonie ist vorausgesetzt normale Lage der Trachea, und zwischen ihr und Wirbelsäule das Drüsenpaket, anders wenn die Trachea durch Tumoren an Wirbelsäule herangedrängt ist, oder bei Kavernen. Zabel erinnert daran, dass man sich hüten muss vor Verwechslung mit der verstärkten Fortpflanzung der gewöhnlichen Stimme ohne bronchialen Beiklang, z. B. durch laute Intonierung, bei mageren Individuen.

Bei der Unsicherheit der physikalischen Erscheinungen ist es empfehlenswert, immer alle Symptome gleichzeitig kritisch zu ver-



werten, besonders die v. Koranyische Spinalperkussion und das d'Espinesche Zeichen.

Bei ausgesprochener Bronchostenose durch Kompression fanden wir wiederholt in der Gegend der Hauptbronchien ein eigentümliches keuchendes oder schlürfendes Stenoseatmungsgeräusch neben dem oberen Teil des Sternums und im Interskapularraum. Betrifft die Kompressionsstenose tiefere Verzweigungen des Bronchialbaumes, so fanden wir des öfteren abgeschwächtes bis aufgehobenes Atmen über den atelektatischen Lungenbezirken.

Ist es zum Durchbruch verkäster Bronchialdrüsen gekommen, so haben wir die Erscheinungen eines oder mehrfacher Bronchialfremdkörper oder die einer Bronchostenose zu erwarten. Beobachtungen auf dem Sektionstisch haben, wie eingangs erwähnt, gelehrt, dass der Durchbruch verkäster Bronchialdrüsen vielfach sich langsam vorbereitet, dass anfänglich oft nur eine kleine Perforation der Tracheal- oder Bronchialwandung eintritt und Paunz hat darauf aufmerksam gemacht, dass die durch diese oft winzig kleinen Öffnungen hindurchtretenden Drüsenteilchen Hustenreiz und Erstickungsanfälle auslösen können. Sie machen also ähnliche Symptome wie kleine, die Luftwege nicht obturierende Fremdkörper. Bei diesen ist uns aus der Lehre der Bronchoskopie der initiale Hustenanfall bekannt; ein krampfartiger, oft mit Erstickungsgefühl und Laryngospasmus verbundener, lang anhaltender Husten, der nach kurzer Ruhepause sich wiederholen kann oder aber einem Stadium der Latenz Platz macht, in welchem keine objektiven Symptome nachweisbar sind. Allmählich, wohl auch infolge der heftigen Hustenattacken, werden die Durchbruchsstellen grösser, oder sie sind von vorneherein schon so gross, dass auch Drüsensequester von grösserem Umfang austreten können. Solche können dann plötzlich die Trachea oder Bronchien obturieren, sich zwischen die Stimmbänder einklemmen und plötzlichen Erstickungstod verursachen, oder sie tanzen zwischen Stimmbändern und Bifurkation der Trachea auf und ab, wobei dann das „Flopp"-Geräusch beim Anschlagen des Fremdkörpers gegen die Stimmbänder wahrzunehmen ist. Hier können alle Grade der trachealen Dyspnoe bis zur Suffokation auftreten, wie wir sie oben beschrieben haben. Verlegt ein grösserer Drüsensequester einen grossen Bronchus oder den Hauptbronchus, so müssen wir uns vergegenwärtigen, dass jegliche Erscheinungen von Atemnot fehlen können, da die andere Lunge kompensatorisch eintritt. Wir werden aber bei der physikalischen Untersuchung feststellen können: ein Zurückbleiben der stenosierten Thoraxhälfte bei den Atembewegungen, abgeschwächtes oder fehlendes Atemgeräusch auf der erkrankten Seite und abgeschwächten Pektoralfremitus. Kommt es dann in weiterem Verlauf zur Atelektase und pneumonischen Infiltration, dann ändern sich die Verhältnisse, gegebenen Falles können wir dann auch röntgenologisch das Jakobson-Holzknechtsche Phänomen nachweisen, wovon später die Rede sein wird.

Ein Symptom, welches in einem Falle von Durchbruch festgestellt wurde, ist das Hautemphysem, welches sich über Hals und Thorax verbreiten kann.



Philippi und Schulz verwerten zur Diagnose auch das Blutbild, welches bei aktiver Bronchialdrüsentuberkulose eine relative Lymphozytose aufweist.

Von grosser Wichtigkeit sind nun die Erscheinungen, welche die tuberkulösen Bronchialdrüsen im Röntgenbilde machen. Köhler, Groedel, Engel u. a. haben ausgedehnte Untersuchungen darüber angestellt. Ihre Resultate lassen sich dahin zusammenfassen, dass uns auch das Röntgenverfahren vielfach im Stich lässt und nur in seltenen Fällen eine sichere Diagnose zulässt.

Am meisten Aussicht auf röntgenographische Darstellung haben nach Engel die rechten bronchopulmonalen Drüsen, also die rechtsseitigen Hilusdrüsen, während die Birfurkationsdrüsen, welche ja am häufigsten bei Erkrankungen ergriffen sind, wegen der deckenden Mittelschatten (von Wirbelsäule, Sternum, Herz und grossen Gefässen) sich auch im günstigsten Falle nicht darstellen lassen. Unter Umständen sind auch die rechtsseitigen Tracheobronchialdrüsen im Röntgenbild zu erkennen. Alle anderen Drüsengruppen haben nach Engel keine Aussicht auf Darstellbarkeit.

Günstiger lauten die Ergebnisse von Keiner, welcher bei tuberkulösen Kindern im Bereich des 1. und 2. Interkostalraums Schattengebilde von beträchtlicher Schattentiefe zuweilen mit zentralen Aufhellungen zu beiden Seiten am Halse des Mantelschattens fand. Bei der Sektion lagen Konvolute von verkästen, zum Teil verkalkten paratrachealen und tracheobronchialen Lymphdrüsen vor.

Nach Köhler sind die Mediastinaldrüsen nur unter ganz besonders günstigen Umständen bei Durchleuchtung im schrägen Durchmesser sichtbar, die Hilusdrüsen liegen dem Mittelschatten am nächsten und decken sich vielfach mit demselben. Die Pulmonaldrüsen werden sich in dem umgebenden lufthaltigen Gewebe am besten darstellen lassen.

Groedel empfiehlt Aufnahmen mit weicher Röhre, möglichst abgekürzter Expositionszeit, intensiven Strahlen, Ausschaltung von Sekundär- und Luftstrahlung durch Blende. Nach seinen und anderer Erfahrungen lassen sich markig geschwollene Drüsen nur bei stärkerer Anhäufung unter besonders günstigen Umständen, z. B. in völlig lufthaltiger Umgebung darstellen. Sie können am Hilus zur Verstärkung des sog. Hilusschattens beitragen, ihn verbreitern. Verkäste Drüsen werden sich leichter abheben; verkalkte Drüsen geben die tiefsten, „oft projektilähnliche“ Schatten. Da die Drüsen zumeist multipel erkranken, werden wir auch multiple Schattengebilde oft mit fleckiger Zeichnung vorfinden, von rundlicher und ovaler Form, von Erbsenbis Walnussgrösse, bei grossen Drüsenpaketen kompakte Schatten von unregelmässig begrenzter, häufig gezackter Zirkumferenz. Wir müssen uns aber jedenfalls bei Deutung der Röntgenbilder grosse Reserve auferlegen, da viele Fehlerquellen zu Täuschung Veranlassung geben können, wie z. B. Schatten von Gefässen und Bronchien, Kalkablagerung in den Lungen, in Interkostaldrüsen, rhachitisch veränderte Rippenknorpel usw. Die Diagnose Tuberkulose der Bronchialdrüsen aus dem Röntgenbilde allein zu stellen, werden wir um so seltener berechtigt sein, als auch viele andere Infektionskrankheiten, wie Masern, Pneu-



monie, Influenza, Keuchhusten, Syphilis Veranlassung zu Schwellung und Infiltration der Bronchial- und Lungendrüsen geben. Aus all diesen Gründen raten die Röntgenologen, stets auch das gesamte klinische Bild zu verwerten.

Figur 6 (siehe Tafel) zeigt deutlich die Darstellbarkeit der rechtsseitigen Tracheobronchialdrüsen im Röntgenbild, ebenso die einer verkalkten eparteriellen bronchopulmonalen Drüse, während die Bifurkationsdrüsen völlig durch den Mittelschatten verdeckt werden. Im rechten Lungenfelde sieht man ausserdem noch weitere Schattengebilde und Kalkablagerungen.

Eine weitere Anwendung erfuhr das Röntgenverfahren durch Zabel. Er liess die Kinder Wismutaufschwemmungen schlucken und durchleuchtete im schrägen Durchmesser. Dabei zeigten sich:

1. Einschnürungen an dem die Kompressionsstelle der Speiseröhre passierenden Bissen;
2. Einbuchtung der Wand der Speiseröhre, welche infolge des adhärent gebliebenen Wismuts gut sichtbar ist;
3. bisweilen Abbiegung der Speiseröhre in toto, entsprechend dem Sitz der vergrösserten Drüsen.

Wie wir früher erwähnt haben, zeigt uns das Röntgenverfahren zuweilen die Symptome einseitiger Bronchostenosen an, so Schattenbildung durch Atelektase oder pneumonische Infiltrate, beschränkte Zwerchfellbewegung auf dem Leuchtschirm durch reflektorisches Zurückbleiben der einen Thoraxhälfte bei der Atmung, und schliesslich das Jakobson-Holzknechtsche Phänomen der inspiratorischen Verschiebung des Mediastinalschattens nach der Seite der Bronchostenose. Durch die verminderte Luftzufuhr auf der kranken Seite soll ein stärkerer negativer Druck entstehen als auf der gesunden, und dadurch das gesamte Mediastinum bei der Einatmung nach der stenosierten Seite hinübergezogen werden. Nach Jakobson kann die stenosierte Lunge nicht so rasch das nötige Quantum Luft aufnehmen, um den sich erweiternden Thoraxraum zu füllen; die gesunde Lunge dehnt sich übermässig aus, um den Bedarf an Luft zu decken. Wir haben in einem bronchoskopisch untersuchten Fall von einseitiger Bronchialstenose bei der Röntgendurchleuchtung das Phänomen beobachten können. Allerdings kann das Symptom auch bei anderen Erkrankungen, welche die Luftzufuhr behindern, auftreten, so bei einseitiger Lungentuberkulose, bei Pneumonie, bei pleuritischem Exsudat, Pneumothorax; es ist also nicht spezifisch pathognomonisch. Da sich diese Erkrankungen durch die klinische Untersuchung meist ohne weiteres feststellen lassen, so ist es immerhin ein im gegebenen Falle wichtiges und gut verwertbares Symptom. Das Röntgenverfahren ist also im ganzen ein wertvolles und wichtiges diagnostisches Hilfsmittel.

Die beste Auskunft aber über den Sitz und Ausdehnung der Stenose von Trachea und Bronchien durch tuberkulöse und vergrösserte Tracheobronchialdrüsen, zugleich über das Verhalten der Schleimhaut an der Stelle der Kompression und bei Durchbruch über den Sitz und die Grösse der als Fremdkörper wirkenden Drüsensequester gibt uns die direkte Tracheobronchoskopie. Sie sichert uns nicht nur die Diagnose, sondern gestattet uns zugleich, therapeutisch vorzugehen.



Unter Verwertung des gesamten klinischen Bildes, aller klinischen Symptome und bei Anwendung sämtlicher physikalischer Hilfsmittel, insbesondere der Koranyschen Wirbelsäulenperkussion, der d'Espineschen Spinalauskultation und des Röntgenverfahrens werden wir in vielen Fällen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Tracheobronchostenose durch Hyperplasie von Bronchialdrüsen, bzw. Durchbruch verkäster Drüsen in den Bronchialbaum stellen können. Die Erhärtung und Sicherung der Diagnose ist jedoch der direkten Endoskopie vorbehalten. Sie wird uns das Bild einer ein- oder mehrfachen unregelmässigen Kompressionsstenose des Tracheobronchialbaumes aufweisen, oder eine Wandperforation mit Austritt von Drüsensequestern, Käsepartikeln oder bei Abszedierung von Eiter in die Luftwege anzeigen, Befunde, wie wir sie oben eingehend besprochen haben. Sie ist aber auch geeignet, wie Blumenfeld richtig erwähnt, zur teilweisen Erklärung auskultatorischer Erscheinungen beizutragen. Denn wir dürfen annehmen, dass ähnliche Veränderungen, wie wir sie in den für die okulare Besichtigung zugänglichen Haupt- und Stammbronchien und der Trachea zu sehen bekamen, auch in den feineren Bronchialverzweigungen sich abspielen. Das Zustandekommen von verschärftem oder abgeschwächtem Atmen, von Stenose und anderen Nebengeräuschen werden wir nach den endoskopischen Befunden leichter verstehen.

Ähnliche Erscheinungen wie vergrösserte tuberkulöse Bronchialdrüsen macht auch die vergrösserte Thymusdrüse. Differentialdiagnostisch müssen wir deshalb bei Kindern auch an Thymushyperplasie denken. Auch beim Status thymolymphaticus sind die Lymphdrüsen hyperplasiert; auch hier kommt es zu Erstickungsanfällen [1]) und Stauungserscheinungen (Klose, Betke). Rehn machte darauf aufmerksam, dass bei solchen Kindern die Thymusdrüse bei Hustenstössen im Jugulum als tumorartige Vorwölbung in Erscheinung tritt und palpabel ist, ähnlich den retrosternalen Strumen. Ich konnte bei einem Kinde, das wegen Fremdkörperaspiration auswärts tracheotomiert wurde und in unsere Klinik zur Bronchoskopie kam, dieses Herausschleudern der Thymusdrüse in das Jugulum auffallend deutlich beobachten. Bei der Perkussion fand sich eine Dämpfung besonders über dem Manubrium sterni, und links parasternal, der Herzdämpfung aufgelagert. Des weiteren orientiert uns das Röntgenbild und die Tuberkulinreaktion, und zwar die völlig unschädliche kutane Tuberkulinprobe nach von Pirquet mit 25% Alttuberkulin, deren positiver Ausfall bei jüngeren Kindern ausschlaggebend für die Diagnose Tuberkulose ist. Die Impfpapel bedeutet die stattgehabte Tuberkuloseinfektion.

Karzinomatöse Tumoren der Mediastinal- und Bronchialdrüsen, Aortenaneurysmen und andere Mediastinaltumoren, wie Lymphosarkome, maligne Lymphome etc. kommen bei Kindern wohl kaum in Betracht. Doch ist nochmals hervorzuheben, dass die Bronchialdrüsen auch im Gefolge von Masern, Keuchhusten und Syphilis erkranken können.

[1]) Die Möglichkeit plötzlichen Erstickungstodes bei Bronchialdrüsendurchbruch ebenso wie bei Thymushyperplasie ist auch in forensischer Hinsicht von Bedeutung.

Diese sekundären Drüsenschwellungen verursachen ganz ähnliche bronchoskopische Bilder wie die der tuberkulösen Bronchialdrüsen: unregelmässige Vorwölbungen des Tracheobronchialrohres, besonders aber ebenfalls die Abflachung des Bifurkationssporns und gleichzeitig Verengerung der Eingänge zu einem oder den beiden Hauptbronchien. Leichter auszuschliessen sind die meist mit hohem Fieber begleiteten entzündlichen Affektionen, so bei tiefen Halsabszessen, retropharyngealen Abszessen und Mediastinitis.

Am nächsten liegt für uns der Verdacht auf Fremdkörper, wie die Statistik zeigt; auch wir konnten bei unseren Fällen einen Fremdkörper nicht ausschliessen. Man muss deshalb bei Bronchialstenosen darauf gefasst sein, statt eines vermuteten Fremdkörpers bei der Bronchoskopie durchgebrochene Bronchialdrüsen oder Schwellung solcher als Ursache der Stenose vorzufinden. Diese selbst sind ja, wie wir gesehen haben, im Grunde genommen auch nichts anderes als Fremdkörper, nur dass sie nicht von aussen in den Bronchialbaum gelangt sind, sondern als im Körper vorhandene Entzündungsprodukte, die durch Verschwärung der Bronchialwand in das Bronchiallumen perforiert sind. Sowohl der akute wie der chronische Fremdkörper machen ähnliche Erscheinungen wie die bei der Bronchialdrüsentuberkulose, besonders bei dem Durchbruch besprochenen: Hustenparoxysmen, hochgradige Dyspnoe, oft bedrohliche Erstickungsanfälle, danach wieder Periode völliger Ruhe und Wohlbefinden. Hier ist die diagnostische Bronchoskopie von unschätzbarem Werte.

Was nun die Therapie betrifft, so können wir bei nicht bedrohlicher Kompression der Luftwege uns damit begnügen, die bei Tuberkulose im allgemeinen bewährten konservativen Methoden anzuwenden. Luft- und Sonnenbäder, längerer Aufenthalt an der Nord- und Ostsee oder im Hochgebirge. Schmierseifeneinreibungen nach Kappesser, Jodeisenlebertran und allgemeine physikalisch-diätetische Massnahmen sind zu verordnen. Von Tuberkulinen wird besonders Rosenbachs Tuberkulin bei der kindlichen Tuberkulose bevorzugt.

In allerjüngster Zeit ist die Chemotherapie mit Goldpräparaten bei tuberkulösen Erkrankungen von Spiess und Feldt eingeführt worden. Nach unseren bisherigen Erfahrungen bei Lungen- und Kehlkopftuberkulose wirkt das Gold „Krysolgan“ (Höchst) in geeigneten Fällen günstig, indem es eine vorhandene Heilungstendenz mehr oder minder kräftig zu fördern vermag[1]); seine Wirkung wird noch gesteigert durch gleichzeitige Strahlentherapie. Diese kann erfolgen in Form der allgemeinen Körperbestrahlung durch Sonnenlicht oder durch die künstliche Höhensonne. In neuerer Zeit mehren sich auch die Mitteilungen über günstige Erfahrungen

[1]) Cf. auch Schnaudigel, Organische Goldpräparate in der Augenheilkunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1917. Sept. bis Okt. Wichmann, Der heutige Stand der Chemotherapie der Hauttuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1205. G. Schröder, XIX. Jahresbericht der neuen Heilanstalt Schomberg nebst Bemerkungen über Chemotherapie der Tuberkulose. Württemb. med. Korrespondenzblatt 1918.

mit der konservativen Röntgentiefenbestrahlung der tuberkulösen Bronchialdrüsen. Unter entsprechender Filtrierung bei nicht zu kleinen Dosen können alle Bronchialdrüsen im Kreuzfeuer erreicht werden.

Viele der in den ersten Lebensjahren an Tuherkulose der Bronchialdrüsen erkrankten Kinder werden unter Anwendung solcher therapeutischen Massnahmen von ihren Beschwerden befreit werden, manche dauernd geheilt bleiben.

Ist es jedoch bereits zu bedrohlichen Kompressionsstenosen der Luftwege gekommen, liegt Erstickungsgefahr vor, oder sind Erstickungsanfälle vorausgegangen, dann ist Aufnahme und Beobachtung in der Klinik unbedingt notwendig. Da werden wir mit grösstem Vorteil von der Tracheobronchoskopie Gebrauch machen. Die endoskopische Untersuchung allein ist imstande den Sitz und die Ausdehnung der Stenose in den tiefen Luftwegen aufzudecken und so einen Fingerzeig für das weitere Verhalten zu geben.

Zur oberen Tracheobronchoskopie werden wir nur bei grösseren Kindern schreiten, wenn es sich darum handelt, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Bronchialdrüsenhypertrophie und Kompression der Luftwege endoskopisch zu sichern. Bei kleineren Kindern, unter 5 Jahren, wird man wegen der Gefahr subglottischer Schwellung durch den Druckreiz des Rohres am besten von vorneherein die Tracheotomie der Bronchoskopia inferior vorausschicken. Ebenso wird derjenige, der im Bronchoskopieren weniger geübt ist, gut daran tun, von dem eleganteren Verfahren der oberen Tracheobronchoskopie Abstand zu nehmen, und der unteren Bronchoskopie den Vorzug zu geben. Handelt es sich um Durchbrüche, so ist wegen der voraussichtlichen Notwendigkeit wiederholter Rohreinführung überhaupt nur die Anwendung der unteren Tracheobronchoskopie berechtigt. Durch sie werden alle etwa notwendigen bronchoskopischen Eingriffe sehr erleichtert und dadurch Narkose und Operation wesentlich abgekürzt. Dies sind wesentliche Momente, die bei der Wahl des Operationsverfahrens berücksichtigt werden müssen.

Die Tracheotomie allein genügt nur selten zur Abwendung der akuten Lebensgefahr durch Erstickung, das zeigt die Tabelle I ohne weiteres. Wir werden es nicht einem mehr oder weniger glücklichen Zufall überlassen, ob durch die Tracheotomieöffnung nun auch wirklich die als Fremdkörper wirkenden durchgebrochenen Drüsensequester ausgehustet werden. Der Praktiker wird sich ja im Einzelfall damit begnügen müssen, er wird in der Not eventuell auch zu blinden Manipulationen mit Katheter u. dergl. durch die Tracheotomieöffnung greifen müssen, um blockierende Massen aus den Luftwegen womöglich fortzuschaffen. Zweckmässiger würde man sich in solchen Fällen der Anwendung des Saugverfahrens bedienen. Auch an den Erfolg der künstlichen Atmung, mit der Oeri die Expektoration eines die Trachea völlig verlegenden Drüsenstückes erwirkte, und so das Leben eines bereits pulslosen Patienten rettete, soll hier erinnert werden. Weitaus den sichersten Erfolg



aber werden wir uns von der bronchoskopischen Behandlung versprechen dürfen. Grosschirurgische Eingriffe können wir natürlicherweise durch den engen Bronchoskoptubus nicht ausführen, wir werden uns auch nicht verleiten lassen zu gefährlichen endoskopischen Manipulationen wie Punktionen oder Inzisionen.

Wie wir aus den Krankengeschichten der bronchoskopisch behandelten Fälle entnehmen können, sind wir imstande, Tracheostenosen durch Einführen längerer elastischer Kanülen zu beseitigen, nachdem wir den Sitz endoskopisch genau lokalisiert haben. Wir können den drohenden Durchbruch von Bronchialdrüsen feststellen, die Perforation derselben eventuell durch vorsichtiges Anritzen der Schleimhaut über dem sich vorwölbenden Abszess erleichtern, den Perforationsvorgang genau überwachen, Käse- und Eitermassen durch Aspiration oder Fremdkörperzange entfernen. Da die Drüsen selten in toto ausgestossen werden, müssen die bronchoskopischen Eingriffe oft mehrmals wiederholt werden. Wir müssen uns darauf gefasst machen, dass dem durch Tracheotomie und bronchoskopische Entfernung von Drüsensequestern eben noch glücklich abgewandten Erstickungstod durch Ausstossung weiterer Drüsenpartikel neue, eventuell schwerere Erstickungsanfälle folgen. Die angelegte Tracheotomieöffnung wird die neue Bronchoskopie erleichtern, beschleunigen und die Aussichten auf guten Enderfolg wesentlich erhöhen.

Eine Arbeit von Betke aus der Frankfurter Chirurgischen Klinik hat sich vor kurzem mit der chirurgischen Behandlung der Tracheobronchialdrüsentuberkulose beschäftigt. Rehn konnte einer Frau mit schwerer Bronchostenose durch operative Entfernung der komprimierenden mediastinalen Lymphdrüsen nach Freilegen des vorderen Mediastinums grosse Erleichterung verschaffen. Betke empfiehlt deshalb die Operation bei Patienten mit Erstickungsanfällen und quälenden Drucksymptomen, welche auf vergrösserte Bronchialdrüsen der Bifurkationsgegend zurückzuführen sind, ferner wenn diagnostizierbare Durchbrüche in die Luftwege stattgefunden haben, und schliesslich, wenn man in den vergrösserten und verkalkten Drüsen den einzigen virulenten Tuberkuloseherd sehen muss. Rehn führte die Mediastinotomia longitudinalis aus, durchtrennte die 2. und 3. Rippe rechts, sägte das Sternum quer ein. Die Pleura wurde dabei geschont, der Zugang zu den Bifurkationsdrüsen war genügend gross. Während andere Chirurgen die operative Entfernung tuberkulöser Drüsen im Thoraxraum für unmöglich oder zum mindesten für gefährlich und unsicher halten, stellt Betke die Indikation zur Operation weiter. Nach seinen Versuchen an der Leiche bei Erwachsenen und Kindern gelingt es — wenn nicht ausgedehnte pleuritische und perikardiale Verwachsungen im vorderen Mediastinum bestehen — ohne besondere Schwierigkeiten, ohne Verletzung der Pleura, stumpf bis zu den Lymphdrüsen an der Trachealgabelung vorzudringen. Bisher liegen nur ganz vereinzelte Erfahrungen über diese Operation der Bronchialdrüsen durch Mediastinotomia longitudinalis vor (Thiemann, Veau, zitiert bei Betke); auch F. v. Hofmeister, Riedel u. a. haben gelegentlich durch Spaltung des Sternums Bronchialdrüsen entfernt. Zweifellos handelt es sich dabei um einen nicht ungefährlichen Eingriff, der zudem bei Kindern



durch die kleinen eng umgrenzten Raumverhältnisse noch erheblich erschwert ist. Wenn wir der Operation bei schwerer Kompressionsstenose durch hyperplasierte Bronchialdrüsen die Berechtigung zugestehen, so werden wir doch zur Aufklärung der Sachlage auch in diesem Falle mit grossem Nutzen die Tracheobronchoskopie der Operation vorausschicken.

Handelt es sich aber um bereits stattgehabten Durchbruch von Bronchialdrüsen, so kommt in erster Linie die bronchoskopische Entfernung der als Fremdkörper der Luftwege anzusprechenden Drüsensequester in Frage. Wenn es einmal nicht gelingen sollte, die akute Lebensgefahr durch das bronchoskopische Verfahren zu beseitigen, indem etwa ein zu massiger Austritt von perforierten Bronchialdrüsen in die Bronchien erfolgt ist und die Beseitigung des Atemhindernisses nicht rasch genug bewerkstelligt werden kann, dann würde sicherlich auch die Mediastinotomie das Leben nicht mehr retten können. Ja es lässt sich denken, dass durch die Manipulationen beim Versuch der stumpfen Auslösung der komprimierenden Drüsen ein weiteres Austreten von Drüsensequestern in den Bronchialbaum provoziert und so erst recht die Gefahr des Erstickungstodes gesteigert wird. Wegen der entzündlichen Verwachsung der erkrankten Drüsen mit der Umgebung wird die Ausschälung der Drüsen meist wohl auch nicht so einfach und rasch erfolgen wie an der Leiche.

In der letzten Zeit ist man im allgemeinen überhaupt wieder davon abgekommen, tuberkulöse Lymphdrüsen, insbesondere wenn sie verkäst und vereitert sind, zu operieren, nachdem die Röntgentiefenbestrahlung kosmetisch und praktisch bessere Resultate liefert. Die Indikation zur Operation der versteckt sitzenden endothorakalen Drüsen muss nach diesen Erfahrungen recht eng begrenzt werden. Grössere Erfahrungen über den Wert der chirurgischen Behandlung liegen jedenfalls zur Zeit noch nicht vor.

Die Prognose der Bronchialdrüsentuberkulose ist im allgemeinen um so besser, je älter das Kind ist. Sie ist aber stets unsicher, da latent gewordene Drüsenherde, z. B. nach Infektionskrankheiten, wie Masern, Keuchhusten etc. wieder aufflackern können. Soziale Verhältnisse, sorgsame Pflege und gute Ernährung der Kinder spielen eine grosse Rolle. Kommt es zu Komplikationen, wie Kompression und Stenose der Luftwege oder Perforation verkäster Drüsen in dieselben, so ist die Prognose gleichfalls oft abhängig von äusseren Umständen. Nach den obigen Ausführungen sind in solchen Fällen die Aussichten am besten bei fortdauernder klinischer Beobachtung und der Möglichkeit sofortigen therapeutischen Eingreifens bei lebensbedrohlichen Symptomen.

Die Erfolge, welche wir dabei der endoskopischen Technik verdanken, sind, wie wir gesehen haben, so erfreulich und überzeugend, dass man nur wünschen kann, es möchte gelingen, die Gefahren der mit Stenosen der Luftwege verbundenen Bronchialdrüsentuberkulose mehr als bisher rechtzeitig zu erkennen und die in ihrem Leben bedrohten Kinder sachgemässer Behandlung zuzuführen.



Tabelle I.

Nicht endoskopisch untersuchte Fälle von Bronchialdrüsendurchbruch bei Kindern.

Nr.	Verfasser	Alter des Kindes	Klinische Erscheinungen	Art der Operation	Bemerkungen
1.	Hubert, Inaug.-Diss. Kiel 1885	6 jähr. Mädchen	Erstickungsanfälle	Tracheotomie, Bougierung und Katheterisierung der Trachea	Durch Reizung mittels Bougies verkäste Bronchialdrüsen ausgehustet und entfernt. Nach 1 Monat Kanüle entfernt. Heilung.
2.	Nachod, Prager med. Wochenschr. 1897	6 jähr. Knabe	Symptome einer rechtsseitigen Bronchostenose	Tracheotomie	Walnussgrosses Drüsenstück ausgehustet nach Eröffnung der Trachea. Nach 1 Monat Heilung.
3.	Fronz, Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 44. 1897	Kind	Erstickungsanfälle	Tracheotomie	Nach Tracheotomie Aushusten verkäster Drüsen, dadurch Lebensgefahr beseitigt. Kein Dauererfolg, da fortschreitende Tb. Tbc. positiv.
4.	Guyot, Journ. de méd. de Bordeaux. Febr. 1900. Ref. Semon, Int.Ztrlbl. 1901. S. 316	Kind	Plötzlich schwerer asphyktischer Zustand	Tracheotomie	Verkäste Massen verlegen Trachea. Drüsenperforation i. r. Bronchus. Breite Öffnung an dessen vorderer oberer Partie. Exitus.
5.	Mathews, New York. med. Record. April 1900. Ref. Semon, Int. Zentralbl. 1901. S. 316	4 jähr. Kind	Fing plötzlich an zu husten und erstickt in kurzer Zeit	—	Exitus durch Erstickung. Fistel an r. Trachealwand. Tbc. im Eiter nachgewiesen, sonst keine Tb.-Herde.
6.	Mathews, Ibidem	Kind	Erstickungsanfall, Exspiration mehr erschwert als Inspiration	Intubation	Exitus. Drüsenperforation in Trachea dicht über l. Hauptbronchus.

Nr.	Verfasser	Alter des Kindes	Klinische Erscheinungen	Art der Operation	Bemerkungen
7.	Caillé, NewYork. med. Record. Mai 1900. Ref. Semon, Intern. Zentralbl. 1901. S. 317	4jähr. Mädchen	Bekam plötzlich Schmerzen im Hals und fiel bewusstlos um	Intubation	Exitus. Walnussgrosser kalter Abszess an Bifurkation, beide Bronchien voll Eitermassen.
8.	Schaldemose, Hospitaltidende. Kopenhagen. Mai 1902; zit. n. Schmiegelow.	4jähr. Knabe	Zunehmende Atem-Beschwerden durch Bronchialdrüsenschwellung	Tracheotomie	Heilung.
9.	Baginsky, Arch. f. Kinderheilkd. 1903. S. 164	7 Monate altes Kind	Erstickungsanfall	Tracheotomie	Exitus. Kompression der hinteren Wand am unteren Teil d. Trachea durch bohnen- bis walnussgrosse Drüsen. Keine Tb. Rein entzündliche Hyperplasie der Drüsen.
10.	Gaudiani, Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 874	3jähr. Knabe	Fieber, Husten, Dyspnoe, Diphtherie-Verdacht. Aphonie	Tracheotomie	Exitus durch Erstickung, linsengrosse Öffnung i. d. vorderen Trachealwand, einige cm über d. Bifurkation, l. Bronchus ganz, r. teilweise v. Käsemassen blockiert. Tb. der Tracheo-Bronchialdrüsen. Lungen gesund.
11.	Löhrer, Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 27	4jähr. Knabe	Erstickungsanfall	Tracheotomie. Künstliche Atmung	Exitus. Durchbruch drei grosser Lymphdrüsen in r. Bronchus und Trachea.
12.	Comba, Rivista di Clin. Pediatrica. 1905. 4. Ref. Arch. f. Kinderheilk. 1906. S. 416	11 Wochen alter Knabe	Einige Tage schwere Erstickungsanfälle. Hustet am 5. Tage mandelgr. tb. Drüse aus	—	Durch Aushusten der durchgebrochenen Drüse wird die zeitweilig verlegte Passage der Luftwege wieder frei. Heilung.

13.	**Berghinz**, Rivista di Clin. Pediatrica. 1905. 2. Ref. Arch. f. Kinderheilk. 1906. S. 415	14 Monate	Doppelseitige Stimmbandlähmung, Aphonie, Atemnot	—	Exitus durch Erstickung. Bd. Nn. recurrentes i. einen orangegrossen tb. Bronchialdrüsentumor eingebettet. Tb. pulmonum. Perikarditis und Pleuritis purulenta.
14.	**Reunert**, Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 1418	2jähr. Kind	Erstickungsanfall i. scheinbar völliger Gesundheit	—	Exitus durch Erstickung. Trachea durch käsige Masse unterhalb d. Ringknorpels völlig verlegt. Drüsendurchbruch i. r. Bronchus, r. Lunge krank.
15.	**Ebert**, Diss. 1908. Ref. **Semon**, Int. Zentralblatt. Bd. 27. S. 358		Tödliche Hämoptoe	—	Exitus. Drüsendurchbruch in Carotis dextra und Trachea.
16.	**Ebert**, Ibidem		Tödliche Hämoptoe	—	Exitus. Drüsendurchbruch in Carotis dextra und Trachea.
17.	**Jundell**, Jahrb. für Kinderheilk. 60. VI. Ref. Arch. f. Kinderheilk. 41. S. 126	11jähr. Knabe	Temperatur - Steigerung, Nachtschweisse, Hustenanfälle mit eigentümlich pfeifendem Geräusch. R. Thoraxhälfte steht bei Atmung still. Atemgeräusche über dieser Seite nicht zu hören. Später Verschlimmerung, hohes Fieber, plötzlich Erstickungsanfall	—	Expektoration eines etwa walnussgrossen abscheulich riechenden Klumpens, der sich mikrosk. als verkäste Bronchialdrüse erweist: im Abstrich Tbc. nachgewiesen. Sofortige Besserung der suffokatorischen Symptome. Allmähliche Besserung des Allgemeinbefindens. Heilung.
18.	**Konietzny**, Dissert. Breslau 09. Ref. **Semon**, Int. Zentralbl. Bd. 27. S. 110	4jähr. Knabe	Husten, Erstickungs-Anfälle, Fieber	—	Exitus durch Erstickung. Durchbruch verkäster Bronchialdrüsen, 1—2 cm grosse Öffnung in R. Bronchus, bd. Bronchien mit käsigen Massen angefüllt.

Nr.	Verfasser	Alter des Kindes	Klinische Erscheinungen	Art der Operation	Bemerkungen
19.	Dina, Rivista di Clin. Pediatrica. Nov. 1909. Ref. Semon, Intern. Zentrbl. Bd. 26. S. 398	5jähr. Kind	Diphtherieverdacht v. Larynx. Asphyxie	Erst Intubation, dann Tracheotomie	Nach Eröffnung der Trachea werden Käsebrei, mandelförmige, verkäste, tbc.-haltige Drüsen ausgehustet, dann Atmung normal.
20.	Coakley, American. Laryng. Assoc. Mai 1910. Ref. Semon, Intern. Zentralbl. Bd. 27. S. 282	3jähr. Mädchen	Hochgradige Asphyxie. Erstickungstod		Exitus durch Erstickung. Unter Tracheal-Schleimhaut eiförmige Drüsenmasse, die das Lumen völlig verlegte. Tb.-Herd i. l. Lungenspitze u. tb. Peritonealdrüsen.
21.	Koch, Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 12. Ref. Semon, Int. Zentrbl. Bd. 27. S. 358	6jähr. Kind	Erstickungsanfall	Intubation, Tracheotomie	Exitus durch Erstickung. Hauptbronchien durch verkäste Lymphdrüsen verstopft.
22.	Oeri, Münch. med. Wochenschr. 1913. S. 410	16jähr. Knabe	Erstickungsgefahr, agonale Atmung	Künstliche Atmung	Unter hörbarem Knall fingerendgliedgrosses Drüsenstück ausgehustet, dann Atmung frei.
23.	Pesch, Med. Klinik. 1914. Nr. 46	6jähr. Knabe	Dyspnoe, Diphtherieverdacht, Fieber, Dämpfung über Sternum	Tracheotomie, da Atmung ausbleibt, blindes Eingehen mit Kornzange, wiederholt Käsemassen entfernt	Am folgenden Tage weitere Drüsensequester ausgehustet, dann Atmung frei, 2 Tage später Exitus. Perforation d. Trachealwand über Bifurk. Bronchialdrüsen-Tuberk. Miliartb.
24.	Schmiegelow, Acta Otolaryng. Vol. I. Fasc. 1. 1918	9jähr. Mädchen	Plötzlich Dyspnoe, Suffukation	Tracheotomie	Exitus durch Erstickung, Perforation verkäster Tb.-Drüsen i. r. Bronchus.

Tabelle II.

Endoskopisch untersuchte Fälle von Kompression und Perforation der Luftwege durch Bronchialdrüsen bei Kindern.

Nr.	Verfasser	Alter des Kindes	Vorgeschichte Klinische Erscheinungen	Endoskopischer Befund	Art der Operation	Bemerkungen
1.	v. Schrötter, Klinik der Bronchosk. 1906. Fall 29. S. 260	4 jähr. Knabe	Seit 3 Jahren Atemnot, Erstickungsanfälle, Tracheotomie, 3 Monate später Kanüle entfernt, jetzt wieder Erstickungs-Anfälle. Dämpfung über Sternum	Abflachung und Verbreiterung d. Carina trachea, Bronchostenose, Vorwölbung der hint. Trachealwand, Schleimhäute gerötet	Tracheotomie. Untere Tracheobronchoskopie	2 Monate später Kanüle entfernt. Atmung frei, Ausgang unbekannt.
2.	Pollak, Wiener klin. Wochenschr. 1906. S. 257	4 jähr. Knabe	Atemnot, Zyanose. Inspiratorischer Stridor, Schwellung der Halslymphdrüsen, bds. abgeschwächtes Atmen. X. o B. Erstickungsanfall	Vorwölbung der Trachea im unt. Teil. Nach 7 Tagen nach Expektoration mehrerer Drüsenstücke 2. Tracheoskopie. Rückgang der Vorwölbung, an ihrer Stelle kl. Ulzeration	Tracheotomie. Untere Tracheobronchoskopie	7 Tage nach Tracheoskopie Erstickungsanfall u. spontanes Aushusten mehrerer haselnussgrosser Drüsenstücke, die keine Tbc. enthalten. 2 Wochen später nochmals Drüsen ausgehustet, dann Atmung frei. Temp. normal, Kanüle entfernt. Heilung.
3.	Nowotny, Arch. f. Laryng. 1904. Bd. 17. S. 331.	9 jähr. Knabe	Mit 7 Jahren Scharlach, dann Schwellung u. Eiterung d. Halsdrüsen, seit 2 Monaten Atemnot u. Erstickungsanfälle, bes. nachts. Abszess am Sternum. Lunge: r. hint. oben Dämpfung, Rhonchi	Ob. Tracheoskopie: Vorwölbung d. l. hint. Trachealwand i. unt. Teil. Zwischen Vorwölbung u. r. Trachealwand nur spaltförmiges Lumen	Nach der direkten Tracheoskopie Tracheotomie. Elastische Kanüle, nach 3 Monaten einf. Metallkanüle, nach 11 Monaten Kanüle entf.	Trachealstenose zurückgegangen, Tub.-Prozess fortgeschritten.

Nr.	Verfasser	Alter des Kindes	Vorgeschichte Klinische Erscheinungen	Endoskopischer Befund	Art der Operation	Bemerkungen
4.	Paunz u. Winternitz, Archiv f. Laryng. 1904. Bd. 21. S. 292	4jähr. Knabe	Seit 6 Monaten Atemnot, Husten, Heiserkeit, Verdacht auf Fremdkörper, diffuse Bronchitis. Bei Vorbereitung z. direkten Untersuchung Asphyxie	Vorwölbung d. Trachea r. direkt über Bifurkation. Aus d. Tiefe d. r. Hauptbronchus wird ein Weizenkern ausgehustet	Tracheotomie, 16 Tage später Tracheoskopie	Exitus 2 Monate nach Tracheotomie durch Verblutung aus Kanüle infolge Arrosion d. Arteria anonyma durch Druckusur d. Kanüle Vergrösserung und Verkäsung d. peritrachealen u. peribronchialen Drüsen.
5.	Dsgl., Archiv für Laryng. Bd. 31. S. 295	6jähr. Knabe	Seit einigen Tagen Atemnot, bellender Husten, Erstickungsanfall. Lungen o. B.	An r. Trachealwand über d. Bifurkation Vorwölbung u. Perforation, aus der sich käsige Massen entleeren. 2. Bronchoskopie. Durchbruchstelle granuliert	Intubation, Tracheotomie, Tracheobronchoskopie. Auswischen von Drüsen mit Wattetupfern	Nach Tracheotomie werden käsige Massen ausgehustet. 4 Wochen später ohne Kanüle mit freier Atmung entlassen.
6.	Dsgl., Ibidem S. 297	6 Monate alter Knabe	Hochgradige Dyspnoe u. Zyanose. Verdacht auf Fremdkörper	R. Trachealwand unten vorgewölbt, Bronchien frei	Tracheotomie, Tracheo-Bronchoskopie	Atmung setzte aus, Exitus am gleichen Tag. Verkäsung und Erweichung der Tracheobronchialdrüsen, Durchbruch im r. Bronchus. Atelektase von r. o. u. Unterlappen Miliartuberkulose.
	Dsgl., Ibidem S. 298	2jähr. Knabe	Vor 6 Monaten Dyspnoe, jetzt wieder Atemnot. Schwellung der Halslymphdrüsen, Husten m.	Stenose des r. Bronchus durch bohnengrosse weissliche Masse, 13 Tage später Carina ver-	Tracheotomie, Bronchoskopie; nach 5 Tagen 2., nach 4 Wochen 3., nach 6 Wo-	Nach 6 Wochen geheilt entlassen.

			metallischem Beiklang, Atmung mässig stenotisch, r. Lunge schleppt nach, Dämpfung r. neb. Sternum, Atmen rechts abgeschwächt	breitert, blass, r. Hauptbronchus stenosiert an medialer Wand. Perforation mit Granulation. Aus d. haselnussgrossen Abszesshöhle werden weitere Drüsensequester mit Zange entfernt. 4 Wochen später Granulation an Perforationsstelle. 6 Wochen später Bronchiallumen weiter, flache Granulationen	chen 4. Bronchoskopie. Entfernung von Granulationen u. Drüsensequestern mit Zange in Narkose	
8.	**Paunz u. Winternitz**, Archiv f. Laryng. 1904. S. 299	4jähr. Knabe	Soll vor 2 Tagen Bohne aspiriert haben, nun Erstickungsanfälle, Atemnot. Hautemphysem üb. l. Thoraxhälfte, l. abgeschwächtes Atmen. Fieber 39, Atemfrequenz 60	L. Hauptbronchus durch weissliche Masse verlegt, die ausgehustet wird. 4 Tage später in Ast d. l. Hauptbronchus kreideweisse Masse. 4. Woche 3. Bronchoskopie mit negativem Resultat.	Tracheotomie, unt. Bronchoskopie. Vier Tage später bei 2. Bronchoskopie klein. Stück, dann eine Bohne mit Fremdkörperzange entfernt	Anfängl. Besserung durch freie Atmung. Nach 14 Tagen erfordert Pleuraempyem chirurg. Eingriff. Ende d. 4. Woche unter zunehm. Schwäche Exitus. Tb.-Verkäsung der tracheobronchialen Lymphdrüsen m. Durchbruch im r. Bronchialbaum, der Pneumonie u. Pleuritis i. Gefolge hatte.
9.	**Schmiegelow**, Archiv f. Laryng. Bd. 20. S. 413	2jähr. Knabe	Seit 2 Monat. zunehmende Atemnot, Husten, Erstickungsanfälle. Lunge diffuse Rhonchi i. Oberlappen, Halsdrüsenschwellung. Verdacht auf Fremdkörper	Schleimhaut stark gerötet, an Bifurkation stark geschwollen. Durch Rohr werden weissliche Klumpen ausgehustet, Perforation nicht zu entdecken. 8 Tage später nur Rötung, sonst o. B.	Tracheobronchoskopie, 8 Tage später wiederholt	8 Tage später freie Atmung.

Nr.	Verfasser	Alter des Kindes	Vorgeschichte Klinische Erscheinungen	Endoskopischer Befund	Art der Operation	Bemerkungen
10.	Guisez, Arch. int. 1909. Bd. 27. S. 427	2jähr. Knabe	Hochgradige Dyspnoe	Vorwölbung d. l. Trachealwand. Tracheallumen auf $^1/_3$ reduziert.	Tracheotomie, lange Kanüle eingelegt	Danach Atmung frei.
11.	Hirschland, Zeitschr. f. Laryng. u. Rhinol. 1909. Bd. 2. S. 371	3jähr. Knabe	Starke Dyspnoe, Einziehung im Jugulum, diffuses Rasseln über bd. Lungen. X: Drüsenschatten neben Wirbelsäule	Nach Absaugen v. Eitermassen Perforationsstelle im r. Hauptbronchus gesichtet. Bei 2. Bronchoskopie Abszesshöhle granulierend	Tracheotomie, Bronchoscopia inferior. Absaugen von Eiter aus Drüsenabszess	Nach 11 Tagen Kanüle entfernt. Pirquet negativ. Tbc. nicht gefunden, geheilt entl. Nach 9 Monat. völlig gesund.
12.	Jackson, Americ. Laryng. Assoc. Washington. 1910. Refer. Semon, Intern. Zentralbl. Bd. 27. S. 283	Kind	Asphyxie	Bronchien mit käsigen Massen erfüllt	Bronchoskopie	Exitus einige Stunden später. Durchbruch verkäster Bronchialdrüsen.
13.	Paunz, Jahrb. f. Kinderheilkd. 3. Folge. 1914. Bd. 30. S. 886	8jähr. Knabe	Keuchhusten, dann allmählich zunehmende Atemnot. Diphtherieverdacht, Erstickungs-Anfälle. Intubation. Abgeschwächtes Atmen üb. d. r. Lunge. Verdacht auf Fremdkörper oder perforierte Bronchialdrüsen	Ob. Tracheobronchoskopie in Chloroform-Narkose. Vorwölbung a. r. Wand i. unt. Teil d. Trachea	Drüsensequester durch Bronchoskop-Tubus ausgehustet u. ausgewischt. Am gleichen Tag erneuter Erstickungsanfall. Tracheotomie und unt. Bronchoskopie. Entfernung weiterer Drüsensequester	Schwinden d. Stenose-Erscheinungen nach Bronchoskopie. Wiederholte Bronchoskopie zur Kontrolle. Entfernung der Kanüle nach 3 Wochen. Mikrosk. verkäste Drüsen, spärl. Riesenzellen. Heilung.
14.	Desgl., Ibidem	4jähr. Knabe	Seit 5 Wochen röchelndes Atmen, metallisch klingender Husten, diffuse Rasselgeräusche über d.	R. Hauptbronchus völlig verlegt durch halbkugelige Vorwölbung a. d. inneren u. vord. Wand,	Tracheotomie u. Tracheobronchoscopia inferior. Schleimhaut an der tumorartigen	Nach Bronchoskopie noch 3 Wochen viel eitriges Sekret aus Drüsenabszess ausgehustet. Nach 24

			Lunge. X. Kronengrosser Schatten, R. Diagnose: Bronchialdrüsen-Hyperplasie mit Kompression. Schwerer Erstickungsanfall	1 cm unterhalb der Bifurkation	Vorwölbung mit Fremdkörper-Zange eingerissen, erbsen- bis bohnengrosse Drüsenstücke entfernt. Beim Vorschieben d. Rohres entleeren sich weitere Drüsen-Sequester	Tagen Dekanülement. 3 Wochen später nochmals stridoröses Atmen und Fieber, Bronchitis u. Infiltration i. r. Oberlappen. Klimat.-diätet. Behandlung. Heilung.
15.	Paunz, Ibidem	20 Monate alter Knabe	Seit 2 Monaten röchelndes Atmen, typischer Drüsenhusten, Dämpfung über Sternum, abgeschwächtes Atmen r. Pirquet st. + st. Dyspnoe. Erstickungsanfälle. Zyanose. Diagnose: wahrscheinlich Perforation von Bronchialdrüsen	Unt. Bronchoskopie i. Narkose. Hint. Wand der Trachea über d. Bifurkation vorgewölbt. R. Bronchus spaltförmig verengt. Teilungsfirst a. d. Bifurkation breit u. abgeflacht. Auch l. Hauptbronchus teilweise verlegt. Nach Passieren d. rechtsseitigen Bronchostenose eitriges Sekret in der Tiefe. Durchbruchstelle nicht entdeckt	Tracheotomie unt. Tracheobronchoskopie	Nach Operation viel Eiter ausgehustet, folgenden Tag unter steigendem Fieber 39–40° C Zyanose. Exitus. Kompression der Bronchien durch Hilusdrüsentb. Im ob. Teil d. Stammbronchus vom r. Unterlappen an der Hinterwand ein etwa 4 mm langer, 2 mm breit. ovaler Spalt, durch den sich käsige breiige Massen entleeren. Miliartb. bes. von Lunge, Milz und Leber.
16.	Dsgl., Ibidem	3 jähr. Knabe	Seit 4 Wochen Husten mit Erstickungsanfällen. In- u. Exspirium erschwert. Anamnese erweckt Verdacht auf Fremdkörper. Pirquet negativ. X: o. B.	Ob. Bronchoskopie i. Narkose, Stenose bd. Hauptbronchien durch Verbreiterung u. Abflachung d. Carina tracheae. Nach Passieren der Stenose Bronchialbaum o. B.	Nach Bronchoskopie erneuter Erstickungsanfall, dann Tracheotomie. 8 Tage später unt. Bronchoskopie Stenose wie oben. I. r. Hauptbronchus hanfkerngrosse Granulation unterhalb Teilungsstelle	Doppelseitig. Stenose wohl durch Kompression vergrösserter Bronchialdrüsen. Fraglich ob an Stelle d. Granulation eine Perforation von Bronchialdrüsen stattfand, oder vielleicht doch ein dort haftender Fremdkörper ausgehust. wurde. 14 Tage später Kanüle entfernt. Nach 3 Wochen entlassen.

Nr.	Verfasser	Alter des Kindes	Vorgeschichte Klinische Erscheinungen	Endoskopischer Befund	Art der Operation	Bemerkungen
17.	Schmiegelow, Acta Otolaryng. Vol. I. Fasc. 1. 1918	2jähr. Kind	Wegen Speiseröhren-Verengerung durch Verätzung eingeliefert. Erstickungsanfall	Unt. Tracheoskopie Stenose d. r. Bronchus, viel Eiter entleert. 14 Tage später wieder Atemnot, nochmals Tracheoskopie, viel Eiter entleert. Granulationsmassen an Bifurkation	Tracheotomie u. Bronchoskopie	Nach 3 Monaten Kanüle entfernt. Atmung frei. Von Chirurgen wegen Ösophagusstenose Magenfistel angelegt.
18.	W. Pfeiffer, Eigener Fall	3jähr. Knabe	Krampfhusten. Erstikkungsanfälle	Flottierende weissl. fötide Käsepartikel i. unt. Teil d. Trachea, Carina tracheae abgeplattet bd. Hauptbronchien stenosiert. Perforation der unt. Wand d. r. Hauptbronchus.	Tracheotomie, unt. Tracheobronchoskopie	Käsemassen mit Bohnenzange u. durch Aspiration entfernt. Bronchoskopie mehrfach wiederholt. Kanüle nach 6 Wochen entf. Heilung.
19.	Dsgl., Eigener Fall	7jähr. Mädchen	Husten m. Zyanose, eitrig fötidem Auswurf. X: pflaumenkerngrosser Schatten in l. Hilusgegend. Fieber bis 39,6 C	Ob. Bronchoskopie. Starke Rötung und samtartige Schwellung d. Schleimhaut in Trachea und l. Hauptbronchus u. an d. Carina d. l. Oberlappenbronchus, aus welchem viel Eiter entleert wird.	Ob. Bronchoskopie	Aspiration von etwa ½ Tasse fötiden Eiters, danach Abfall der Temp. Nach 14 Tagen Heilung.



Abb. 4.
Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose.

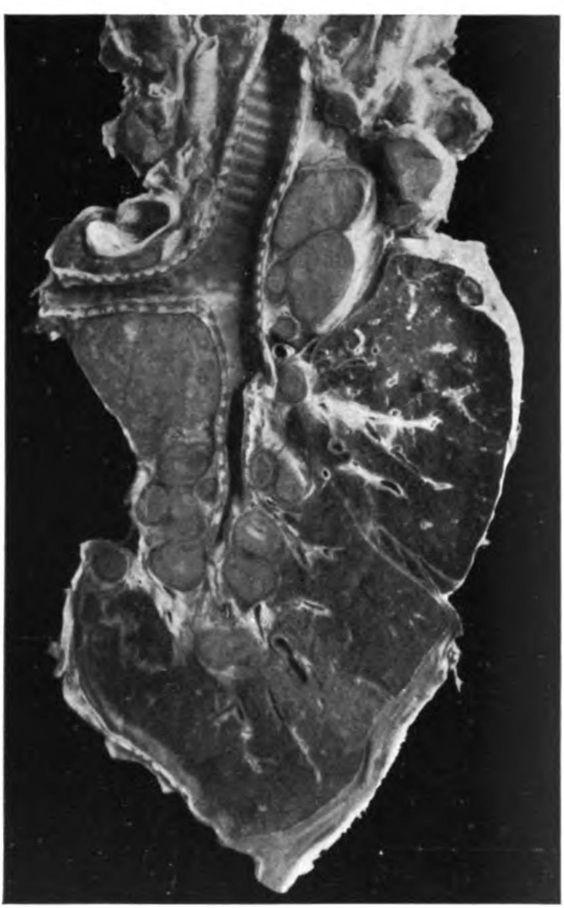


Abb. 5.
Lungentuberkulose mit starker Vergrösserung der pulmonalen, tracheobronchialen, trachealen und zervikalen Lymphdrüsen.

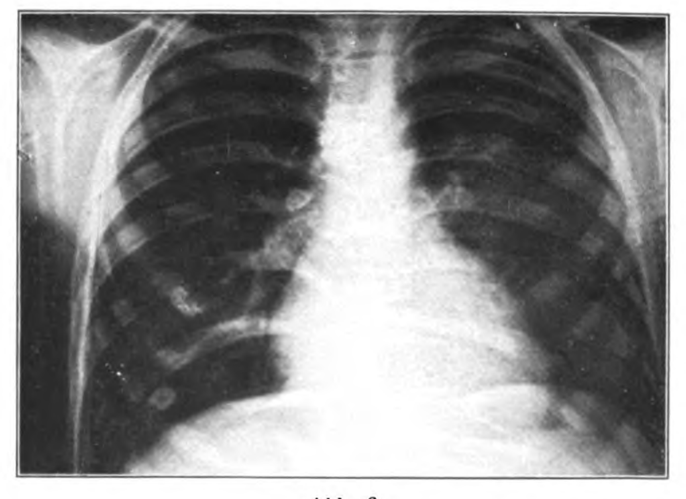


Abb. 6.
Röntgenogramm von Bronchialdrüsentuberkulose.

Pfeiffer, Direkte Tracheobronchoskopie bei Stenose der Luftwege.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig und Würzburg.



Literatur.

Albrecht, Thesen zur Frage der menschlichen Tuberkulose. Frankf. Zeitschr. f. Path. 1907. Bd. 1. H. 1.

Arella, Die Tracheobronchialdrüsenerkrankung. Riv. critica d. clin. med. 1912 (Mai). Ref. Sem. Intern. Zentralbl. Bd. 29. S. 508.

Bacmeister, Aerogene oder hämatogene Entstehung der Lungenspitzenphthise? Deutsche med. Wochenschr. 1913. S. 1134.

Bandelier und Roepke, Die Klinik der Tuberkulose. 3. Aufl. Würzburg 1914.

Betke, Tracheobronchialdrüsentuberkulose und ihre chirurgische Behandlung. Beitr. z. klin. Chir. 1913. Bd. 85. H. 3. Daselbst ausführl. Literaturverz.

Bossin, M, Die latente tuberkulöse Erkrankung der Tracheobronchialdrüsen beim Kinde. Le Scalpel 1913 (Mai). Ref. Semon. Intern. Zentralbl. Bd. 29. S. 509.

Blumenfeld, Adenoider Schlundring und endothorakale Drüsen. Zeitschr. f. Laryng. u. Rhin. Bd. 1. H. 4.

De la Camp, Die klinische Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1908. Bd. 1.

Chevalier Jackson, Americ. Lar. Assoc. Washington 1910 (Mai). Ref. Semon Intern. Zentralbl. Bd. 27. S. 283.

Coakley, C. G., Suffokationstod infolge Druck einer tuberkulösen Mediastinaldrüse auf die Trachea. Americ. Lar. Assoc. Washington 1910 (Mai). Ref. Semon Intern. Zentralbl. Bd. 27. S. 282.

Coubeau, F., Die einfache Tracheobronchialdrüsenschwellung als Folge von Keuchhusten. La Belgique médicale 1913 (Juni). Ref. Semon Intern. Zentralbl. Bd. 29. S. 508.

Derselbe, Einfache Tracheobronchialdrüsenerkrankung als Folge von Keuchhusten. Annales et bulletin de la société de méd. Gent 1913 (Juni—Juli). Ref. Semon Intern. Zentralbl. Bd. 29. S. 604.

Curschmann, Die Verlagerung der Luftröhre und des Kehlkopfes als Folge gewisser Veränderungen der Brustorgane. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 48.

Dina, E., Über einen neuen Fall von Perforation der Luftwege durch verkäste Bronchialdrüsen. Riv. d. Clin. Pediatrica 1909 (Nov.). Ref. Semon Intern. Zentralbl. Bd. 26. S. 398.

Ebert, O., Über den Durchbruch käsiger Bronchialdrüsen in benachbarte Organe. Diss. Halle 1908.

Engel, Anatomische und röntgenologische Grundlagen für die Diagnostik der Bronchialdrüsentuberkulose beim Kinde. Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1913. Bd. 11.

Feldt, Klinische Erfahrungen und Richtlinien der Goldbehandlung der Tuberkulose. Therap. Monatsh. 1918 (Juli).

Derselbe, Die spezifische Behandlung ansteckender Krankheiten, insbesondere der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 10.

Derselbe. Krysolgan, ein neues Goldpräparat gegen Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 46.

Göbbert, Spastische Bronchitis im frühen Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 17.

Goldschmidt, Zur Frage des genetischen Zusammenhanges zwischen Bronchialdrüsen und Lungentuberkulose. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1907, 1910. Bd. 1. H. 2. Bd. 4. H. 2.

Garré und Quincke, Lungenchirurgie. Jena 1909.

Groedel, F. M., Atlas und Grundriss der Röntgendiagnostik. München 1914.

Heisler und Schall, Ein Fall hochgradiger Bronchialdrüsentuberkulose ohne klinische Symptome. Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 14. H. 2.

Hinsberg, V., Zur bronchoskopischen Fremdkörperextraktion bei Kindern. Zeitschrift f. Ohrenheilk. 1912. Bd. 64. S. 325.



Hirschland, L., Zwei kasuistische Beiträge für die Wichtigkeit der direkten Rohruntersuchung. Zeitschr. f. Lar. u. Rhin. u. ihre Grenzgeb. 1910. Bd. 2. S. 371.

Hoffmann, Krankheiten der Bronchien etc. Spez. Pathol. u. Therap. v. Nothnagel. Leipzig 1912.

Holzknecht, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Ergebn. H. 6. Hamburg 1901.

Hubert, Tracheostenose durch verkäste, verkalkte und gelöste Bronchialdrüse. Kiel 1885. Inaug.-Diss.

Jacobson, Zur Diagnostik der Bronchostenose. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 6.

Keiner, Röntgendiagnostik der kindlichen Bronchialdrüsentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1912.

Koch, Verschluss der Bronchien durch tuberkulöse Drüsen. Wiener klin. Wochenschrift 1911. Nr. 12. Ref. Semon Intern. Zentralbl. Bd. 27. S. 358.

Köhler, Alban, Zur Röntgendiagnostik der kindlichen Lungendrüsentuberkulose. Hamburg 1906.

Konietzny, Über Fremdkörper in den Luftwegen. Diss. Breslau 1909. Ref. Semon Intern. Zentralbl. Bd. 27. S. 110.

Krämer, Bronchialdrüsendämpfung im Interskapularraum und ihre Bedeutung für Diagnose und spezifische Therapie der Tuberkulose. Brauers Beitr. Bd. 14. Nr. 3.

Löhrer, Vollkommene Ausstopfung der Trachea usw. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 27.

Mann, M., Lehrbuch der Tracheobronchoskopie 1914.

Moro, Tuberkulose im Kindesalter. Jahreskurse f. ärztl. Fortb. 1910.

Most, A., Lymphgefässapparat im Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. Bd. 1.

v. Müller, Krankheiten des Mediastinum. In Mehring's Lehrb. d. inn. Med. Jena 1911.

D'Oelnitz, Sternovertebrale Transsonanz, ein Zeichen von Schwellung der Tracheobronchialdrüsen. Soc. de l'int. de hôp. 1912 (Juni). Ref. Semon Intern. Zentralblatt. Bd. 29. S. 263.

Oeri, F., Erstickungsanfall infolge Durchbruchs einer tuberkulösen Drüse in den Bronchus. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 8.

Paunz, Über den Durchbruch tuberkulöser Bronchialdrüsen in die Luftwege bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 1914. 3. Folge. Bd. 30 u. Bd. 76. Ergsh. S. 131.

Pesch, Fall von Perforation einer Bronchialdrüse in die Trachea. Med. Klinik 1914. Nr. 46.

Petersen, Verstopfung der Trachea durch eine verkäste und gel. Bronchialdrüse Heilung nach Tracheotomie. Deutsche med. Wochenschr. 1885. Nr. 10. S. 145.

Pfeiffer, G., Über die Röntgenuntersuchung der Trachea bei Tumoren und Exsudat im Thorax. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 8.

Philippi, Das klinische Gesamtbild der endothorakalen Drüsen- und Lungenhilustuberkulose. Braun's Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 21. H. 1.

Piéry und Jacques, Die Bronchial-(Lungen-)Drüsenentzündung. Eine anat.-radiogr.-klin. Studie. Rev. de méd. 1906 (Aug.). Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 37.

Rieder und Rosenthal, Lehrbuch der Röntgenkunde 1913. Bd. 1.

Schick, Wien, „Exspiratorisches Keuchen". Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 2239.

Schlossmann, Tuberkulose als Kinderkrankheit. Pfaundler u. Schlossmann, Handb. d. Kinderheilk. Bd. 1. S. 968. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 27 u. 1908. Nr. 40. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 8. S. 399.

Schmiegelow, Beitrag zur Pathologie der Bronchialdrüsentuberkulose. Acta otolaryng. 1918. Vol. 1 fasc. 1. Stockholm.

Schmorl, Genese der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 32/33.



Selter, Infektionsversuche mit kleinen Tuberkelbazillenmengen mit besonderer Berücksichtigung des Inhalationsweges. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 20. S. 593.

Stoll, H. F., Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose. Americ. Journ. of Med. Sciences. Philad. 1911. Nr. 1. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 1259.

Spiess und Feldt, Tuberkulose und Goldkantharidin. Deutsche med. Wochenschrift 1914. Nr. 12 u. Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 30. H. 2.

Sukiennikow, Topographische Anatomie der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen. Diss. Berlin 1903.

Warnecke, Zur Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose. Deutsche med. Wochenschrift 1914, Nr. 3. (Neue Literatur.)

Weleminski, Direkte Infektion der Bronchialdrüsen vom Kopfe aus. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 24, 31, 32. 1907. Nr. 10.

Zabel, B., Bronchialdrüsendiagnostik. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 49.

Ziegler, Lehrbuch der Pathologie und pathologischen Anatomie.

Das Nasenbad in Hygiene und Therapie.

Von

Professor Dr. med. et phil. F. Köhler.

Mit 1 Figur im Text.

Den unentwegten Bemühungen der Zahnärzte, die Zahnpflege als Gebot der Kulturhygiene in die weitesten Kreise zu tragen, ist ein wesentlicher Erfolg nicht versagt geblieben. Auch sind enge Beziehungen zwischen Zahnpflege und Erkrankungen des Körpers, des Magens, des Darmes, der Mandeln, des Lymphsystems in mannigfacher Hinsicht geknüpft und haben ätiologische Zusammenhänge erkennen lassen, die zweifellos in prophylaktischer und therapeutischer Richtung fruchtbar ausgenutzt werden können. Stellte sich früher das Zähneputzen im wesentlichen als eine Massnahme des Wohlanstandes dar, dessen Vernachlässigung Mangel an ästhetischer und kosmetischer Kultur verriet, so vertiefte der Fortschritt der Wissenschaft die Frage der Zweckmässigkeit gründlicher Zahnpflege zu einem echt medizinischen Problem, dessen Tragweite weit über das bloss Anständige und nach aussen angenehm Wirkende hinausreichte. Die Zahnpflege erhielt den hygienischen und zugleich sozialen Stempel, sie hielt ihren Einzug in den Tempel der Medizin, zu dessen Heiligtümern die leidende Menschheit wallfahrtet.

Es ist anderen ursprünglich im wesentlichen als angenehme und wohltuend wirkende „Äusserlichkeiten" bewerteten Massnahmen ähnlich ergangen. Sie sind aus der Pflegestube des wohlanständigen und gesundempfindsamen Menschen in den grösseren Kreis der allgemeinen Hygiene übergewandert, in dem man ihnen, soweit das zweckmässig und erforderlich war, die medizinisch-wissenschaftliche Salbung zuteil werden liess und sie zu therapeutischen Nutzanwendungen verwertete. Ich erinnere nur an Vaginalspülungen oder an Kopfwaschungen; ebenso dürfte trotz des vielfach zutage tretenden unsympathischen geschäftlichen Ausbeutungswesens manicure und pedicure der medizinischen Bedeutung keineswegs bar sein, da der medizinisch-hygienische Unterton mehr oder weniger bewusst überall da mitschwingt, wo die Massnahme auf Reinigung und Reinhaltung abzielt.



Aus diesen Gründen aber soll auch die Medizin Erscheinungen auf den verschiedensten Gebieten, sei es der anscheinend belanglosen Tradition, der „guten Sitte“, insonderheit aber den völkischen Gebräuchen in ihrer Mannigfaltigkeit ihr Interesse nicht versagen, da es meist recht interessant ist, nicht nur den tieferen Gründen der Entstehung nachzuspüren, sondern auch eine fruchtbare Ausbeute für die praktische Medizin zu gewinnen gilt. Wie viel Medizinisches sich mit religiösen Gebräuchen verknüpft, ist jedem Kenner und Beobachter bekannt, so dass immer wieder die Beschäftigung mit Religionswissenschaft und Völkerkunde den Ärzten empfohlen sei.

In den folgenden Zeilen soll nun von einer medizinisch-wissenschaftlichen Ausgestaltung einer hydrotherapeutischen Massnahme die Rede sein, dem Nasenbad, dem bisher eine verhältnismässig geringe Beachtung und eine nur unzureichende technische Bearbeitung zuteil geworden ist. Aus dieser Vernachlässigung ist neuerdings die Hygiene der Nase herausgehoben worden durch ein technisches Verfahren, das in jahrelanger Arbeit Dr. Artur Lissauer zur höchsten Vollkommenheit ausgearbeitet und an zahlreichen Patienten, zum Teil schon während seiner Tätigkeit an der Heilstätte Holsterhausen an Lungenkranken, erprobt hat. Das Nasenbad Lissauers ist sowohl in Deutschland wie mehrfach im Auslande patentiert worden und verdient zweifellos ernstliche Beachtung.

Gehen wir, wie wir es eingangs mit Bemerkungen über die Zahnpflege getan haben, hinsichtlich der Nasenpflege auf die Verknüpfung derselben mit Sitte und Wohlanstand zurück, so ist hervorzuheben, dass im allgemeinen nur selten Vorrichtungen zur Reinigung der Nase auf dem Toilettetisch auch solcher Gebildeten und Kulturmenschen, die „auf sich zu halten pflegen“ angetroffen werden. Vielfach wird das Ausschnäuzen ins Taschentuch für ausreichend gehalten, um die Nase von Staub zu befreien, vielfach aber dient der Finger dazu, um Borkenbildungen und eingetrocknetes Sekret aus der Nase zu entfernen. Das ist leider fast ausnahmslos bei Kindern der Fall, obwohl jedem Nachdenkenden das Unsaubere und Gefährliche solcher unschönen Nasensäuberung aufstossen sollte, so dass die hygienische Unterweisung, welche wir als Elternpflicht bezeichnen müssen, an diesem Gebaren nicht achtlos vorübergehen sollte. Wir Ärzte aber haben die Pflicht, auf die Gefahren dieser schlechten Gewohnheit Erwachsene und Kinder aufmerksam zu machen und Mittel und Wege anzugeben, sie auszurotten.

Haben wir eingangs auf das Interessante hingewiesen, was aus den Erfahrungen der Völkerkunde in das Gebiet der praktischen Medizin vielfach hinüberströmt, so sei auch an dieser Stelle auf einige einschlägige Beziehungen aufmerksam gemacht.

Wir wenden uns zu den Gebräuchen der Muhammedaner, von denen Edward William Lane[1]) angibt: „Es gibt teilweise Waschungen oder Reinigungen, welche alle Muslimen bei gewissen Ge-

[1]) Edward William Lane, Sitten und Gebräuche der heutigen Ägypter. 3. Orig.-Ausg., übersetzt von Dr. Zenker. 3 Bde. Leipzig 1852.

legenheiten vornehmen, selbst wenn sie ihre Gebete vernachlässigen, und welche für religiöse Handlungen gehalten werden." In jeder Moschee befindet sich ein Wasserbehälter oder eine Kanne; so schildert beispielsweise Socin[1]): „Sanitärisch vortrefflich ist die Pflicht, sich vor dem Gebet zu waschen; zu diesem Zwecke ist im Hofe jeder Moschee ein Wasserreservoir angebracht", und später bei Beschreibung der Moscheen: „Die vorgeschriebenen Waschungen werden in einem besonderen Waschbecken (Medar) in einem anstossenden Hofe vorgenommen. Unter der Türkenherrschaft wurde das Becken öfters durch einen mit Hähnen versehenen Brunnen ersetzt." Lane gibt eine ganz genaue Beschreibung der Vorschriften für die religiöse Waschung (Budu), die in 12 Absätzen bis ins einzelne geht und Hände, Mund, Zähne, Gesicht, Kopf, Nacken, Füsse anführt und in ihrem logischen Aufbau mit grosser Deutlichkeit den methodischen Zweck einer sanitären Reinigung darstellt. Punkt 4 lautet:

„Dann bringt man mit der rechten Hand Wasser an die Nasenlöcher, welche man zu gleicher Zeit einzieht, und schnaubt es wieder aus, indem man die Nasenlöcher mit dem Daumen und Zeigefinger der linken Hand zusammenpresst; und dies tut man ebenfalls dreimal, wobei man sagt: „O Gott, lasse mich die Düfte des Paradieses riechen und segne mich mit seinen Wonnen, und lasse mich nicht riechen den Geruch des Feuers (der Hölle)."

Lane schildert eindringlich den religiösen Ernst, mit dem die vorgeschriebenen Zeremonien ausgeführt werden. Alles spricht dafür, dass diese religiösen Vorschriften entstanden sind aus sanitären Begriffen und nichts ist imstande, mehr die Bedeutung der Waschungen für den Orientalen zu schildern als die Regelmässigkeit der wasserbaulichen Anlagen in den Moscheen. Es ist danach ausser Zweifel, dass der Orientale die Nasenreinigung mittels Wasser als einen Teil seiner Toilette betrachtet. Denn es ist mit Sicherheit anzunehmen, dass die im Koran geforderte Technik der Waschungen nicht erst neu konstruiert ist, sondern alt geübt und übernommen aus gewohntem Brauch. Hierfür spricht die Systematik der einzelnen Griffe in der Reihenfolge, die weit verständiger aus den örtlichen klimatischen Eigentümlichkeiten entstanden ist, als dass der Verfasser des Korans diese Vorschriften selbst neu zusammengestellt hat. Noch mehr aber spricht dafür der Umstand, dass Muhammed auch in dem religiösen Kern wie in sonstigen wesentlichen Einzelheiten des Koran in keiner Weise originaliter ist, sondern er stellt, zugleich im Alten und Neuen Testament wurzelnd, in keiner Weise eigene Formen auf. Danach haben wir also allen Grund, in der Vorschrift der Waschtechnik die Kodifizierung eines alten Volksbrauches zu sehen, den zu erhalten oder aus seiner Vernachlässigung zu retten Muhammed mit religiösen Vorschriften umgibt und selbst zu einer unerlässlichen religiösen Handlung stempelt, wobei möglicherweise seine Vorschriften eine bewusste Gegensätzlichkeit gegenüber der systematischen Vernachlässigung der Körperpflege waren, die er vorfand.

---

[1]) Socin, Zur Glaubenslehre des Islam in Baedekers „Ägypten". 5. Aufl. Leipzig 1902.

Trotz der Beschleunigung und Vereinfachung der vorgeschriebenen Gebete und Waschungen ist noch heute eine reguläre Waschung, einschliesslich der der Nase, von jedem Besucher Ägyptens in den Moscheen zu beobachten. Die grosse Gewandtheit und Geschwindigkeit bei der Ausübung zeigt die regelmässige Übung einer alten Gewohnheit.

Max Bartels[1]) beschreibt die Riechessenzen und Schnupfpulver sowie die feuchten Einschlürfungen in die Nase — eine Art Nasendusche —, welche in Harrār, sowie bei den Aschanti- und den Keisar-Insulanern vorgenommen werden.

Bei den Aschantis stecken heilkundige Frauen dem an Kopfschmerzen leidenden Manne ein hohles Stück Holz mit zwei Rohren in die Nasenlöcher, lassen ihn den Kopf zurücklehnen und giessen ein Kräuterdekokt in das Rohr, den der Kranke durch den Mund wieder von sich gibt (Bowditsch).

Die ersten Anfänge einer Pflege der Nasenschleimhaut finden sich nach diesen Erörterungen also schon bei den Naturvölkern, und der Kulturmensch hat gewiss genügend Veranlassung, diese ersten Anregungen aufzunehmen und auszugestalten, sowohl vom Standpunkt der Sauberkeit, der Bequemlichkeit, wie der Prophylaxe aus.

Für jede Schleimhaut, bei Tier und Mensch, in Mund, Nase, Magen, Vagina, ist für das physiologische Funktionieren eine normale Feuchtigkeit der Oberfläche die Voraussetzung. Physiologisch reguliert der Organismus dies aus eigener Kraft durch Flüssigkeitsabsonderung an die Oberfläche. Aber diese Tätigkeit des Organismus begegnet grossen Hindernissen, denn alsbald setzt sich der Staub in der Luft, besonders beim Städter, der Staub im Fabrikbetrieb usw. schichtartig auf die Schleimhaut und schliesst die Oberfläche hermetisch nach aussen ab unter Verstopfung der Zellenporen. Die gesteigerte Absonderung vermengt sich mit dem Staub zu einer Paste, die nach kurzer Zeit an der Aussenluft trocknend zu einer Borkenschicht sich umwandelt. Ganz besonders tritt dies über Nacht in Erscheinung unter dem Einfluss des Schlafes. Nachts hört das aktive Herausschnäuzen und das Herausbefördern der Schleimmengen durch das Sprechen und lebhaftere Atmen auf. Ist nun am Morgen nach dem Aufwachen die Schleimhaut von harten Borken und Krusten bedeckt, so beginnen die bekannten Gewaltmassnahmen, bei denen vielfach der in die Nase eingeführte Finger eine unheilvolle Tätigkeit entfaltet. Läsionen des Zellgewebes sind die Folgen, und wenn es oft auch nur minimale zelluläre Verletzungen sind, welche hervorgerufen werden, in vielen Fällen genügen sie, den in der Staubmenge lagernden Infektionserregern und den an dem Finger klebenden Schädlingen Eingang in den Nährboden zu gewähren.

Es steht heute fest, dass wohl in den meisten Fällen der Lupus von der Schleimhaut des Naseninnern seinen Ausgang nimmt. Es handelt sich auch hier zweifellos vielfach um die schädigende Tätigkeit des instrumentartig wirkenden unsauberen Fingers, der nicht nur von sich aus, sondern auch aus dem der Schleimhaut aufgelagerten Staub Infektionserregern Eingang in die Schleimhautspalten verschafft.

---

[1]) Max Bartels, Die Medizin der Naturvölker. Leipzig 1893.

Gewiss ist nicht zu verkennen, dass die Ablagerung des Staubes auf der Nasenschleimhaut ein physiologisch zweckmässiger Vorgang ist, insofern als die Nase den Filter des Atmungsapparates darstellt. Wie jeder Filter, kann aber auch dieser Staubfilter sich verstopfen, wenn er nicht richtig gereinigt wird, und die physiologische Selbstreinigung des Nasenfilters durch sachgemässe Schleimhautpflege zu unterstützen, zu fördern und zu erleichtern, bzw. ihr zuvorzukommen, ist Aufgabe der täglichen Körperreinigung.

Das wichtigste Mittel hierzu ist das Wasser.

Eine Bespülung der Nasenschleimhaut mit Wasser hat vierfache Wirkung:

1. Die Borken und Krusten werden aufgeweicht, aufgeschwemmt und verdünnt, dadurch leicht von der Unterlage abgelöst, unter Vermeidung von Verletzungen.

2. Die durch Auflagerung gehemmte Produktion der Schleimhautzellen wird wieder in Gang gebracht, die aktive Sekretion wird gefördert.

3. Infektionsstoffe in der Auflagerung werden dem Gefahrenbereich entzogen.

4. Durch Einfluss auf Vasomotion und Nervensystem wirkt die Bespülung tonisierend und erfrischend.

Diese physiologische Grundlagen begründen die Anwendung einer geregelten Nasenschleimhautpflege als gemeinnützige Massnahme. Auf dem Gebiet der Gewerbehygiene wird man diesem Zweige der Therapie noch in weitgehendem Masse Beachtung zuteil werden lassen müssen. Es sei an die Verordnung des Handelsministeriums vom 17. Mai 1889 für Quecksilberbetriebe erinnert: (§ 19) „Die Arbeiter dürfen erst dann den Speiseraum betreten, Mahlzeiten einnehmen oder die Fabrik verlassen, wenn sie zuvor die Nase gereinigt und den Mund ausgespült haben“.

Um der Diphtherieseuchengefahr zu begegnen gibt man in Charlottenburg den Schulkindern einen Schein mit zur Unterschrift durch den Vater oder dessen Stellvertreter, wodurch sich dieser verpflichtet, dafür zu sorgen, dass sein Kind jeden Verkehr mit der Familie der Schülerin X, solange dieselbe fehlt, vermeidet und in den nächsten 8 Tagen täglich Rachen und Nase mit einem desinfizierenden Mundwasser ausspült.

Bedenkt man, dass Diphtherie-, Influenza-, Tuberkelbazillen nicht gerade selten im Nasenschleim nachweisbar sind, dass Cornet wohl nicht mit Unrecht einen nicht unerheblichen Teil der Skrofulose und Meningitis auf nasalen Infektionsmodus zurückführt, so ist nicht recht einzusehen, warum man nicht längst der Nasenpflege den gleichen wohlbeachteten Platz in der Körperpflege eingeräumt hat wie der Zahnpflege.

In der Tat scheint die Vernachlässigung an dem bisherigen Mangel eines geeigneten, zweckentsprechenden Apparates gelegen zu haben, der uns nunmehr in der Form des Nasenbades nach Lissauer zur Verfügung steht.

Das Charakteristische dieser Methode des Nasenbades besteht darin, dass alle Druck-Manipulationen vermieden sind, welche mit dem gewaltsamen Schnäuzen, dem beliebten Hochziehen von Flüssigkeiten in die Nase und mit Nasenduschen verknüpft sind. Das Lissauersche Nasenbad vermeidet die Zufuhr von Luft und von Druck, welche für das Mittelohr schädlich wirken kann. Man lässt also das Wasser aus dem Nasenbadgefäss in die Nase einfliessen und zieht es nicht hoch. Somit findet eine automatische Regulierung durch den Gebraucher selbst statt. Die Wassermenge reguliert sich je nach Höhe der Kopfbewegung und das Wasser fliesst wieder in das Bad zurück, anstatt durch die Mundhöhle abzufliessen. Durch die getroffene Anpassung des Nasenbadgefässes an die Konfiguration der Mitte der Gesichtspartie ist ein Überfliessen des Gefässinhalts vermieden.

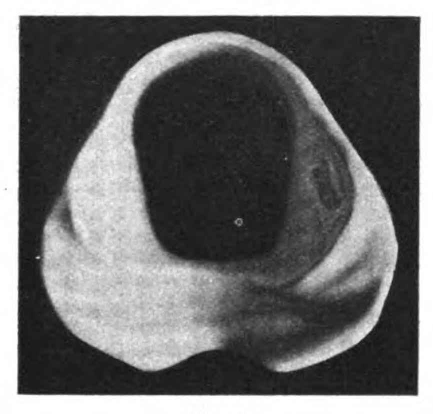


Fig. 1.

Für den gewöhnlichen Gebrauch genügt die Benetzung des vorderen Teiles der Nase, da von diesem aus die Befeuchtung sich von selbst auf den oberen Teil der Nase fortsetzt. Somit gestaltet sich die Anwendung des Nasenbades folgendermassen:

1. Das Gefäss wird nicht ganz bis zum Rand mit lauwarmem oder kaltem Wasser mit oder ohne medikamentösen Zusatz gefüllt.

2. Der Kopf wird leicht nach vorn geneigt, das Gefäss wird entsprechend der für die Oberlippe bestimmten Rinne angesetzt und gegen das Gesicht gedrückt, bis völliger Abschluss erzielt ist.

3. Der Kopf wird langsam gehoben und schliesslich etwas nach hinten geneigt, bis man spürt, dass das Wasser in die Nase läuft. In dieser Stellung verweilt man einige Augenblicke.

4. Der Mund ist dabei geöffnet. Hochziehen von Wasser soll unterbleiben! Geatmet wird also nur durch den Mund.

5. Bei Beendigung macht man die Bewegungen in umgekehrter Reihenfolge und setzt das Nasenbad erst ab, wenn das Wasser aus der Nase grösstenteils in das Nasenbad zurückgelaufen ist.

6. Diese Prozedur kann ein- oder mehrere Male hintereinander ausgeführt werden.

7. Nach Gebrauch nicht stark schnauben, sondern die Flüssigkeit einwirken lassen!

Die Temperatur des Wassers regelt sich nach Zweck, Gewohnheit und ärztlicher Verordnung. Letztere kann in besonderer Absicht auch das Durchfliessen des Wassers durch die Nase und das Abfliessenlassen durch den Mund vorsehen.

Die Praxis des Nasenbades lehrt, dass dasselbe in der Hand des Nervenarztes, wie überhaupt jedes bewusst in physiologisch- und psychologisch-therapeutischer Tendenz vorgehenden Arztes, ein in mannigfacher Hinsicht günstiger Apparat ist. Das Nasenbad mit abgestandenem oder Leitungswasser erfrischt, beruhigt, ist schlafbringend bei Unruhe und Kopfhyperämie. Zweitens stellt es sich als ein gutes Suggestivum dar. — Es steht fest, dass eine wesentliche therapeutische Wirkung dadurch zustande kommt, dass die ganze Nase, einschliesslich der äusseren Haut, in die Badeflüssigkeit eintaucht. Hierdurch werden vasomotorische Reize ausgeübt, welche für die verschiedensten Zwecke in Betracht kommen und nach hydrotherapeutischen Gesichtspunkten auszumünzen sind.

Bei lokaler Therapie der erkrankten Nasenschleimhaut wird hierdurch die Wirkung unzweifelhaft wesentlich erhöht: Der Gefässtonus, die stärkere Durchblutung, der erhöhte Säftewechsel ist ein grösserer, wenn die Nase sich daran beteiligt. Stärker wird auch der nervöse Apparat beeinflusst, was nicht nur eine günstige Einwirkung auf die lokale Schleimhauterkrankung, sondern auch die rein nervöse suggestive Wirkung, die allgemeine Beruhigung und die Schlafwirkung zur Folge hat. Angefangen beim Tabakschnupfen — wobei wir nicht vergessen wollen, dass Friedrich der Grosse als auch Schiller berühmte Schnupfer waren — und beim Riechfläschchen, dem unentbehrlichen Requisit der galanten Rokokozeit und dem Ohnmachtsmittel, das in der Domszene des „Faust" Goethes Gretchen von der Nachbarin erfleht, ist die Bedeutung der Nase für Krankheit und Therapie immer bekannt gewesen; auch sei an den Zusammenhang von Nasenaffektionen und Asthma bronchiale erinnert.

Zusammmengefasst stellt sich nunmehr die Gebrauchsanweisung für das Nasenbad folgendermassen dar:

Das Nasenbad dient zur Reinigung der Nase am Morgen und am Abend, nach Aufenthalt in staubiger Luft; zur Erfrischung nach Arbeit, Reise, Sport; zur Beruhigung bei Blutandrang zum Kopf und bei Schlaflosigkeit; zur medizinischen Behandlung bei Nasen- und Halskrankheiten nach Anordnung des Arztes.

Diese Gesichtspunkte dürften zur Genüge die Aufforderung rechtfertigen, das Nasenbad in die allgemeine Hygiene, also nicht nur in die Therapie aufzunehmen. Die ekelerregende „Rotznase", welche so manchem lieblichen Kind den Reiz nimmt, sollte verschwinden, es sollte sich eine Nasentoilette einbürgern, wie sich eine Zahnpflege eingebürgert hat! Die Hygiene des Taschentuches ist nicht nur eng verknüpft mit Bronchialabsonderungen, sondern auch mit Nasenschleimproduktion, das sollte nicht vergessen werden, und schliesslich sei noch daran erinnert, dass die Nasenkühlung und drucklose



Reinigung ein gutes Sedativum sein kann bei Nasenblutern, welche an Blutandrang zum Kopfe leiden. Solche Naturen müssen besonders vorsichtig mit dem Schnäuzen sein, während ein kurzes Nasenbad die venöse Überfüllung sofort ableitet.

Bekannt ist die vorzügliche Nasenreinigung beim Schwimmbade. Dagegen sollte in den städtischen Schwimmbädern die Nasenreinigung im Schwimmbassin vermieden und verboten werden, wie sie täglich in den Schwimmbädern beobachtet werden kann.

Es sei nun zweckmässigerweise nicht verschwiegen, dass die Otiater die Gefahr der Einbringung von Wasser in die Nase im Hinblick auf das Ohr befürchten und gegen Nasenduschen protestieren, während die Gewerbehygiene, der Wohlanstand, die Prophylaxe der Infektionskrankheiten und der Rhinologe die Nasenpflege verlangen.

Hier liegt nun nichts anderes vor, als was wir auch in anderen Zweigen der Medizin dauernd beobachten. Der Mensch stellt in seinen Teilen nicht eine Einheit dar, und es gelingt niemals, wie bei Reparatur einer Maschine, die defekten Teile zu isolieren und ohne Inanspruchnahme anderer Teile zu behandeln. Man denke an die Widersprüche, die sich durch die Forderungen von Schonungsruhe und anregender Bewegung ergeben.

Eine lungenkranke fiebernde Frau wird in wochenlanger Bettruhe entfiebert, während der Gynäkologe die lange Bettruhe für eine bestehende Retroflexio uteri als äusserst schädlich erklärt. Der Arteriosklerotiker soll sich reichlich bewegen, aber die Gefahr einer dabei entstehenden plötzlichen Blutungsteigerung und apoplektiformen Blutung ist nicht zu vermeiden. Der Nephritiker wird nach Ägypten geschickt, sein Halsspezialist macht ihm Vorwürfe, dass er dort Staub geschluckt hat und schickt ihn nach der Ostsee. Jeder Praktiker wird sich dieser Widersprüche erinnern, denn sie beherrschen das ganze Bild der praktischen Medizin.

Unsere medizinische Praxis soll auf der Wissenschaft fussen, aber sie wird niemals das Richtige treffen, wenn sie nicht den Mittelweg einschlägt, den die verschiedenartigen gleichzeitig wirkenden Faktoren ergeben. Den Kontraindikationen insoweit gerecht zu werden, als die Gefahrmöglichkeiten auf ein Minimum eingeschränkt werden, ist richtiger medizinisch behandelt, als das Kind mit dem Bade ausschütten. Auf unseren Fall übertragen heisst das: Nicht auf die Nasenbewässerung verzichten, sondern sie gefahrlos gestalten. Das Nasenbad ohne Druck entspricht diesem Erfordernis.

Das Lissauersche Modell hat den bemerkenswerten Vorzug, dass es sich nicht um einen in die Nase einzuführenden Apparat handelt, sondern um ein Verweilbad, in dem die Nase ruht. Es hat eine einfache, handliche Form, die das Unterbringen in Kasten und Reisetasche bequem gestattet, es kann auf den Tisch gestellt werden, ohne dass die Flüssigkeit ausläuft, und bietet sicheren Abschluss im Gesicht beim Gebrauch, so dass das Überlaufen der Flüssigkeit über das Gesicht verhindert wird. Seine Wirkungsweise steht im Gegensatz zu den unter Druck angewandten Nasenduschen und Sprays, ebenso aber auch zu den in die Nase eingeführten Formen, bei denen das Wasser in das Nasenloch einläuft. Bei diesen Formen ist gemeinsam der



Nachteil, dass der gleichzeitige Lufteintritt nicht vermieden werden kann, was ebenso lästig wie gefährlich ist. Beide Formen lassen eine Regulierung des Wasserzu- und Abflusses nicht zu.

So sei die vorliegende Form des Nasenbades angelegentlichst empfohlen als eine wichtige prophylaktische Methode in der Bekämpfung der Infektionskrankheiten, als ein wirksames Reinigungsmittel wie eine erfrischende, tonisierende Massnahme und ein willkommener Ersatz für das schädliche angestrengte Schnäuzen oder den unästhetischen und zweckwidrigen Gebrauch des Fingers bei der Nasenpflege. Es handelt sich unzweifelhaft um ein wertvolles Requisit für die Gewerbehygiene, welche die in mannigfachen Gewerbebetrieben dominierende Staubgefahr zu bannen berufen ist. Es sei an das Steingewerbe, die Textilbeschäftigung, die Tabakverarbeitung, die Metall- und Glasschleiferei sowie an das Lumpengewerbe erinnert; aber auch gewerbliche Vergiftungen nehmen durch Staubeinatmung ihren Weg. Von diesem Gesichtspunkt aus erweist sich die Bedeutung der Mund- und Nasenreinigung als eminent. Leider erscheint sie bisher noch recht vernachlässigt. Weit davon entfernt, nun die rechtzeitige Behandlung ernster Nasenleiden verhindern zu wollen, wird die allgemeine Einführung des Nasenbades vielmehr der Entwicklung solcher in vielen Fällen vorbeugen und in der Nasenpflege die gleiche Rolle beanspruchen dürfen, wie die Zahnbürste in der Zahnpflege!

Das Lissauersche Nasenbad ist von der Firma Kopp & Joseph, Berlin in den Handel gebracht.

Literatur.

Breitung, Die Bedeutung der oberen Luftwege als Eintrittspforten der Tuberkulose. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Nasen- etc. Krankheiten. 1900. Bd. 4.
Bresgen, Krankheits- und Behandlungslehre der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle. 3. Aufl. Berlin 1896.
Derselbe, Die hauptsächlichsten Erkrankungen der Nasenhöhlen etc. Halle 1904.
Derselbe, Das Schnäuzen der Nase. Die ärztliche Praxis. 1898.
Derselbe, Die Wirkung des Schnäuzens. Zeitschr. f. Krankenpflege. 1890. Nr. 7.
Derselbe, Der Vorhof der Nase als Krankheitsort. Samml. zwangl. Abhandl. etc. 1900. Bd. 4.
Derselbe, Die Reizung und Entzündung der Nasenschleimhaut. Ibidem. 1900. Bd. 4.
Derselbe, Fünfundzwanzig Jahre Nasen- und Halsarzt. Ibidem. 1900. Bd. 4.
Derselbe, Wann treten nach Operationen in der Nase etc. leichte Entzündungen des Ohres etc. auf? Wien. med. Wochenschr. 1892. Nr. 45—47.
Derselbe, Nasenkrankheiten in Eulenburg, Real-Enzyklopädie. Bd. 16. 1898.
Bruck, Die Krankheiten der Nase und Mundhöhle, sowie des Rachens und des Kehlkopfs. Berlin 1907.
Cornet, Die Tuberkulose. Wien 1899.
Th. S. Flatau, Die Prophylaxe bei Hals- und Nasenkrankheiten. 1900.
Fliess, Über den ursächlichen Zusammenhang von Nase und Geschlechtsorganen. 2. Aufl. 1910.



Fliess, Die Beziehung zwischen Nase und weiblichen Geschlechtsorganen. Leipzig und Wien 1897.

Glogau, Nasenverstopfung und Lungenschwindsucht. New-Yorker med. Wochenschrift 1909. Bd. 21. Nr. 6. Ref. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 16. Heft 1. 1910.

Grober, Die Tonsillen als Eintrittpforten für Krankheitserreger, besonders für den Tuberkelbazillus. Klin. Jahrb. 14. Bd. 1905.

Halbhuber, Toilette des Naseneingangs. Wien. med. Presse 1905. Nr. 23.

Hasslauer, Der Bakteriengehalt der Nase bei den Infektionskrankheiten. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 41. 1906.

Lange, Klinische Mitteilungen aus dem Gebiete der Ohren- und Nasenkrankheiten. Berlin 1910.

Lissauer, Das Nasenbad. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 47. Therapie der Gegenwart 1912.

Derselbe, Der persönliche Staubschutz in der Gewerbehygiene. Deutsche Virteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege 1911. Bd. 43. Heft 4.

Mink, Die Nase als Luftweg. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Nasen- etc. Krankheiten. Halle 1904. Bd. 7.

Nobiling-Jankau, Handbuch der Prophylaxe. München 1901.

Onodi, Pathologie und Therapie der Nasenkrankheiten. Berlin 1910.

Onodi und Rosenberg, Die Behandlung der Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraums. Berlin 1906.

Salzwedel, Zur Therapie des Schnupfens und der chronischen Nasen- und Rachenkatarrhe. Therapie der Gegenwart 1908. Heft 2.

Trautmann, Bedeutung der nasalen Atmung in ihrer Schutz- und Heilwirkung auf Krankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 13.

Volland, Die Behandlung der trockenen und verstopften Nase. Therap. Monatshefte VIII. 1904.

Wright, Nasal douches and sprays. New-York. Rec. 14. 1893. Ref. Virchows Jahresbericht. 28. Jahrg. Bd. 2. 1894. S. 152.

Zacharias, Über Nasenuntersuchungen an Schwangeren. Med. Klin. 1907 Nr. 3. (mit ausführlicher Literatur).

Stadt und Land, ein Problem in der Statistik und Klinik der Lungentuberkulose.

Von

Dr. H. F. Gerwiener,

z. Z. leitender Arzt der Heilstätte Holsterhausen b. Werden (Ruhr).

Die statistischen Angaben über Tuberkulose-Morbidität sind wegen Fehlens oder unvollkommener Regelung der Anzeigepflicht unvollständig und geben keine sicheren Anhaltspunkte über die Ausdehnung der Tuberkulose im allgemeinen. Aber auch die Mortalitätsstatistik, die allerdings seit dem Jahre 1903 durch die Einführung des neuen Todesursachenverzeichnisses zuverlässigere Angaben liefert, lässt nach den sehr unsicheren Resultaten von Roesle, der 1912 in einem Vortrage vor der Deutschen statistischen Gesellschaft die Angaben über die Tuberkulose-Sterblichkeit der Stadt Berlin zusammenstellte, die Sicherheit der bisherigen statistischen Ergebnisse mit Recht bezweifeln.

Am unzuverlässigsten sind die statistischen Angaben über die Aubreitung der Tuberkulose auf dem Lande, da nach Seiler[1]) die genauen Nachforschungen, z. B. in Preussen, ergaben, dass selbst bis zu einem Drittel die angegebenen Schwindsuchtssterbefälle sich nicht als solche herausstellten.

Nach den Berechnungen von Seiler (l. c.) war die Tuberkulose-Sterblichkeit von Bayern in den Städten nicht unerheblich grösser als auf dem Lande. Dieses Verhältnis erfährt indessen nach seinen Beobachtungen im Jahre 1910 eine allmähliche Annäherung, da die Abnahme der Mortalität in den Städten stärker ist als auf dem Lande. Am auffallendsten fand Seiler (l. c.) den Sterblichkeitsunterschied zwischen Stadt und Land im Königreich Sachsen, wo im Jahre 1910 auf 100000 Einwohner in den Städten 141, auf dem Lande dagegen nur 106 an Lungentuberkulose starben, während für das ganze Land die Ziffer 122,9 betrug.

Bezüglich der Abnahme der Tuberkulose-Sterblichkeit wurde auch von Hillenberg[2]) für das gesamte Königreich Preussen festgestellt,

[1]) Ergänzungshefte zum Deutschen statist. Zentralbl. H. 9.
[2]) Im Handw. der soz. Hygiene.



dass dieselbe auf dem Lande grösser sei als in den Städten (mit Ausnahme einiger Städte im Osten), während nach Fränkel[1]) der Sterblichkeitsrückgang auf dem Lande geringer ist, weil hier eben die Tuberkulose-Sterblichkeit von vornherein schon geringer gewesen sei. Wie auch Seiler (l. c.) hervorhebt, kann man wohl sagen, dass dort, wo die Abnahme auf dem Lande grösser ist, vor allem das Anwachsen der Städte, welche die Erwerbfähigen, unter denen die Tuberkulose die meisten Opfer verlangt, anziehen, also der verschiedene Altersaufbau von Einfluss ist, wo dagegen umgekehrt die Abnahme der Tuberkulose-Sterblichkeit in den Städten grösser ist, darf man wohl u. a. neben der fortschrittlichen städtischen Fürsorgearbeit behaupten, dass die sonst immer angeführten Momente der günstigen Wirkung der Landwirtschaft und der geringeren Bevölkerungsdichte durch die oft unglaublichen hygienischen Missstände, insbesondere der Wohnungsverhältnisse und die kaum vorhandene Fürsorgetätigkeit bei weitem neutralisiert werden, ohne dass dabei immer Missstände hervorzutreten brauchen, wie sie z. B. Jakob[2]) in dem Kreise Hümmling, dem tuberkulosereichsten von ganz Deutschland, entdeckt hat. Durch die zunehmende Industrialisierung unserer Städte tritt immer deutlicher hervor, dass die Tuberkulose-Sterblichkeit in den Gegenden mit starker Rauchentwickelung am niedrigsten ist. So hatte z. B. das industrielle Ruhrgebiet — anscheinend infolge der günstigen, immunisierenden Wirkung des Kohlenstaubs — in den Jahren 1909—1913 die geringste Tuberkulose-Sterblichkeit von ganz Deutschland (Stat. Jahresber. d. deutschen Städte 1913/14). Einen merkwürdigen Gegensatz hierzu bietet jedoch die grössere Mortalität an nichttuberkulösen Erkrankungen der Atmungsorgane. Während nach Ascher[3]) in den Jahren 1895—1904 in den Städten mit mehr als 15000 Einwohnern auf 100000 252 Todesfälle von akuten Erkrankungen der Atmungsorgane kamen, betrug die Zahl bei 100000 Bewohnern der rheinisch-westfälischen Industriestädte in Essen und Dortmund 414, in Gelsenkirchen 440, in Oberhausen 462 und in Borbeck 507, also fast das Doppelte der Durchschnittszahl aller deutschen Städte.

Es ist selbstverständlich, dass die geschilderten Verhältnisse auf die Zusammensetzung des Heilstättenmaterials aus diesen Gegenden von einschneidender Bedeutung verschiedenster Art sind. Die natürliche Schlussfolgerung, dass nunmehr auch die tuberkulöse Frequenz der Heilstätte aus diesen Gegenden eine entsprechend geringe wäre, trifft jedenfalls nicht zu. Es kann vielmehr das Gegenteil behauptet werden. Daraus folgt ohne weiteres die Tatsache, dass die gewöhnlich überwiegende Anzahl der leichten und nur tuberkuloseverdächtigen Fälle, sowie auch die entsprechend chronisch-gutartigen und prognostisch günstigen Fälle in deutlicherer Weise die schweren Formen einer bösartigen progressiven Lungentuberkulose hervortreten lassen. Um so natürlicher ist es demnach auch, wenn in der Gegenüberstellung der städtischen und ländlichen Heilstätteninsassen sowohl bezüglich

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1912. 8.
[2]) Die Tuberkulose und die hygienischen Missstände auf dem Lande. Berlin 1911.
[3]) Der Einfluss des Rauches auf die Atmungsorgane. Stuttgart 1905.

der Anzahl wie auch in der Beobachtung des Krankheitsverlaufes selbst bestimmte Eigentümlichkeiten mit besonderer Deutlichkeit hervortreten. Wenn auch im allgemeinen immer die Anzahl der ländlichen Heilstättenkranken als auffallend gering bezeichnet werden muss, eine Erscheinung, für die auch die Versicherungsanstalten nicht immer die richtige Erklärung finden, so muss es demnach wunder nehmen, wenn beispielsweise die Anzahl der allerdings ausgesprochen ländlichen Patienten (Landwirte, Förster, Knechte, Landbriefträger usw.) seit dem 16 jährigen Bestehen unserer Anstalt bei einer Gesamtfrequenz von ungefähr 9000 Patienten im ganzen nur 95 Kranke betrug. Diese auffallende Erscheinung, die wenigstens für die hiesigen Bevölkerungsverhältnisse eine gewisse natürliche Erklärung findet und die auch für andere Heilstätten, jedoch in weniger auffallender Weise zutrifft, muss demnach mit anderen bestimmten Momenten in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. Ausser den bekannten Gründen: geringere ländliche Bevölkerungsdichte, Mangel an Krankenhäusern und geübten Fachärzten, Fehlen einer organisierten Fürsorgetätigkeit, geringere Inanspruchnahme der Krankenkassen und Versicherungsanstalten, spielen auch ausserdem hierbei rein persönliche Gründe eine oft recht entscheidende Rolle.

Der ländliche Kranke betrachtet jede auftretende Krankheit, insbesondere von seiten der Lunge, mehr als der aufgeklärte Städter als eine vorübergehende Erscheinung, bei der er in den meisten Fällen durch eine „geeignete“ Selbstbehandlung auch ohne die teuere ärztliche Hilfe auskommt. Beanspruchen dann ernstere und länger andauernde Krankheitserscheinungen dennoch den Arzt, so kommt dieser gewöhnlich zu spät, als dass eine entsprechende Heilstättenbehandlung — nach seiner Ansicht — noch Erfolg haben könnte, oder der Arzt erwartet auch selbst noch für seinen Patienten therapeutische Wunder von der überaus günstigen Heilwirkung der „ständigen“ Landluft. Oder endlich, wenn der Arzt eine Krankenhaus- oder vor allem Heilstättenbehandlung für erforderlich hält, wird der ländliche Kranke nur schwer — und das oft mit Recht — davon zu überzeugen sein, dass „dort die Luft besser sei“. Und erst recht während des Krieges, wo dem Landbewohner in dem Gefühl der eigenen Sicherheit gegenüber der zu erwartenden Lebensmittelversorgung ein berechtigtes Misstrauen eigen ist, wird er sich um so schwerer entschliessen können seine „Gesundheit“ anderen Verhältnissen anzuvertrauen. Und abgesehen von den noch vielerorts eingewurzelten Vorurteilen hängt gerade während der Krankheit der Landbewohner mit besonderer Liebe und Ängstlichkeit an der vom Vater ererbten Scholle.

Es erübrigt sich die entgegengesetzte organisierte Begünstigung und Aufklärung des lungenkranken oder auch nur tuberkuloseverdächtigen Städters besonders hervorzuheben und die kriegswirtschaftlichen Einflüsse in physischer und psychischer Beziehung im einzelnen anzuführen. Ich glaube aber, dass die Zusammenwirkung aller genannten Faktoren unter dem besonderen Einfluss des Krieges dazu beiträgt, die Zusammensetzung unseres Heilstättenmaterials ungünstig zu beeinflussen.

Und so natürlich es ist, dass bei der oben angeführten, verhältnismässig kleinen, synthetisch konstruierten Zahlengrösse besondere Eigentümlichkeiten der Tuberkulose deutlicher in die Erscheinung treten, um so leichter erscheint es uns dann unter denselben Verhältnissen die Summe aller ätiologischen Momente und ungewohnter Symptome nach einer Richtung hin zu deuten und die gesammelten Erfahrungen über den Verlauf und den Ausgang der Tuberkulose prognostisch zu verwerten. In praktischer Hinsicht ist diese Schlussfolgerung richtig, und es würde die Definition von Capozzi und Zillini[1]), dass die Prognose die „Philosophie der Statistik" sei, ja gerechtfertigt erscheinen. Aber gerade bei der immer entfernteren klinisch-pathologischen Ausnahmestellung der Tuberkulose stösst die individualisierte Prognose des einzelnen Krankheitsfalles auf stetig wachsende Schwierigkeiten, so dass es immer unwahrscheinlicher erscheint, derselben eine bestimmte Form und Richtung geben zu können. Von den 96% der Menschen hat jeder seine eigene Tuberkulose und die einzige für die Praxis wertvolle prognostische Unterscheidung, die wir vorläufig machen können, ist die, dass wir erfahrungsgemäss gutartige und bösartige Fälle voneinander scheiden, je nachdem sie einen langdauernden oder progressiv schnellen Verlauf zeigen. Die in diesem Sinne über die Tuberkulose der Land- und Stadtbevölkerung vorliegenden Beobachtungsergebnisse sind mehrfach beschrieben worden.

Weniger hervorgehoben wurde jedoch bisher die Häufigkeit besonderer und bestimmter Erscheinungen, die gegenüber dem Polymorphismus der Tuberkulose bei dem ländlichen und städtischen Heilstättenpatienten deutlich in die Erscheinung treten, obwohl im Laufe der Jahre und vor allem unter dem Einfluss des Krieges unsere Kenntnisse hierüber in ätiologischer, diagnostischer und prognostischer Beziehung eine wertvolle und interessante Erweiterung erfahren haben und diese bei den erschwerten Massnahmen der zukünftigen Tuberkulosebekämpfung in der wirtschaftlich-praktischen Verwertung eine besondere Berücksichtigung beanspruchen müssen.

Die einfache zahlenmässige Gegenüberstellung ergibt, dass das durchschnittliche Lebensalter der städtischen Heilstättenkranken ein höheres ist und während des Krieges noch eine weitere Verschiebung nach oben erfahren hat. So betrug das Durchschnittsalter bei unseren fast durchweg der städtischen Arbeiterbevölkerung angehörenden Patienten

	im	Jahre	1912	32,05	Jahre
	„	„	1913	28,08	„
dagegen	„	„	1915	35,00	„
	„	„	1916	33,55	„

während bei den oben angeführten 95 Patienten der rein ländlichen Bevölkerung bei einem Durchschnittsalter von 27 Jahren allein 42 noch nicht das 25. Lebensjahr erreicht hatten. Zu diesen letzteren zählten bezeichnenderweise fast ausnahmslos die wenigen ländlichen

[1]) Semaine méd. 1909. 3.



Kranken, die während des Krieges aufgenommen worden waren. Abgesehen von der durch die militärärztliche Untersuchung und Einstellung hervorgerufenen natürlichen Verminderung der jüngeren Jahrgänge liess anderseits die durch den Krieg geschaffene gewaltige Erhöhung der Arbeitslöhne bei manchem, oft sogar Schwerlungenkranken keine Beschwerden aufkommen, oder stählte sogar durch günstigen Berufswechsel oder vermehrte Verdienstmöglichkeiten seine Widerstandskraft, während die Leistungsfähigkeit der älteren Jahrgänge unter den zunehmenden Ernährungsschwierigkeiten und grösseren Arbeitsanforderungen meist früher zusammenbrach. Bei der Aufnahme in die Heilstätte stellte sich dann gewöhnlich — nicht immer — heraus, dass bei den letzteren weniger das angebliche Lungenleiden als vielmehr die kriegszeitliche Inanition der besonderen Behandlung bedurfte, während bei den jüngeren Jahrgängen die auffallende Schwere der Lungenerkrankung demgegenüber einen zunehmend deutlichen Gegensatz bildete.

Eine teilweise auffallende Bestätigung dieser Tatsachen ergibt folgende kleine Tabelle unseres Krankenmaterials:

Im Jahre	Patienten	I.—II. Stadium	Alter	III. Stadium	Alter
1912	615	583	30,29	32	33,9
1913	650	614	27,09	36	31,7
1915	526	484	36,13	65	29,4
1916	570	505	34,50	62	28,2

In gleicher Weise zeigt die Tabelle während des Krieges einen starken Rückgang der Frequenz überhaupt, eine Erscheinung, die, gegenüber anderen Mitteilungen und Auffassungen, auch von der Landesversicherung der Rheinprovinz, wiederholt hervorgehoben wurde.

„Die ausserordentliche Unzuverlässigkeit und Unzulänglichkeit" (Spengler) der anamnestischen Angaben, die, wie ich schon früher hervorhob[1]) während des Krieges oft stark beeinflusst sind, gestattet jetzt am allerwenigsten unsere unsicheren Kenntnisse über die Bedeutung der hereditären Belastung zu erweitern. Die mehr oder weniger gutartige Form der Tuberkulose, wahrscheinlich auf Grund einer ererbten grösseren Widerstandsfähigkeit (ererbte Immunität) bei unseren städtischen Patienten einerseits und die meist pneumonische Form der akuten Lungentuberkulose des ländlichen Kranken, möglicherweise infolge massiger Infektion an gleichschweren Fällen bei gleichzeitiger Mischinfektion mit den Angaben über Heredität in Verbindung zu bringen, führt besonders bei dem ländlichen Kranken vorläufig noch zu Hypothesen. Die Eigenart der Tuberkulose hat auch hier die Philosophie der Statistik oft im Stiche gelassen. Speziell für die Heredität hat die Anstaltsstatistik das Gegenteil bewiesen.

[1]) Irrungen und Wirrungen in dem Kampfe gegen die Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1918.



Während wir bisher gewohnt waren, bei dem ländlichen Patienten eine gewisse und zum Teil entschuldbare Unwissenheit in Krankheitserscheinungen überhaupt, vor allem aber eine mangelhafte Erinnerung an die Vergangenheit, insbesondere bestimmter Daten und Angaben über Todesfälle und Krankheiten in der Familie, ferner eine oft begründete Unkenntnis selbst überstandener Krankheiten und nicht zuletzt eine unvermeidliche und gefürchtete Unbeholfenheit in der Erklärung anamnestischer Symptome ohne weiteres vorauszusetzen, ist man auf der anderen Seite bei dem städtischen Patienten oft genug gezwungen, die anamnestische, nicht selten neurasthenisch angehauchte Berichterstattung, die an der Hand genauester Daten und entferntester verwandtschaftlicher Ereignisse unter besonderer Hervorkehrung und selbstkritischer Beleuchtung berufsschädlicher Momente, die manchmal eine vorhandene Arbeitsscheu und heimliche Rentenwünsche durch den Beweis unbedingter Erholungsbedürftigkeit und Hinfälligkeit zu verdecken suchen, einem berechtigtem Zweifel zu unterziehen, so dass es in beiden Fällen schwer fällt aus der Menge der „Tatsachen" das einigermassen Brauch- und Annehmbare als positive Anhaltspunkte niederzuschreiben. Man kann wohl behaupten, dass die kriegerischen „Einflüsse" die metamorphosierende Wirkung in den anamnestischen Angaben des Städters oft erkennen lassen und dass die natürliche intelligentere Veranlagung des Städters nicht in allen Fällen als besonders erleichternd in der Aufnahme und Verwertung der Anamnese aufgefasst werden kann.

Für den ländlichen Kranken ist in dieser Beziehung unter der aufrüttelnden Wirkung des Krieges unverkennbar ein Fortschritt zu verzeichnen. Dennoch treten besondere Eigentümlichkeiten in bestimmter Weise immer wieder hervor. Bei der Durchsicht der früheren Angaben unserer 95 Fälle ländlicher Kranke ergibt sich nun, dass 66 mal die Eltern — „ausser etwas Husten und Asthma" — gesund gewesen waren; von den übrigen waren 8 an Lungenentzündung, 10 an Lungenleiden, und 12 — meist in jungen Jahren — an unbekannten Krankheiten gestorben. Nach diesen Angaben ist, bei richtiger Deutung bekannter Tatsachen eine starke erbliche Belastung unverkennbar. Für die Anhänger der sogenannten Brehmerschen Belastungslehre kann mitgeteilt werden, dass die Kranken sich im Durchschnitt als das vierte Kind angegeben hatten, eine gewiss hohe Zahl, die besonders bei den kinderreichsten Familien zweifellos in dem Brehmerschen Sinne gedeutet werden konnte. Die kinderreichen Familien erklären es vielleicht auch, wenn die meisten Kranken über die bei diesen vorgekommenen Krankheiten kaum orientiert sind, oder angeben, dass „einige" an irgend einer unbekannten Krankheit gestorben seien. Von Kinderkrankheiten wurden nur 15 mal Masern, 1 mal Scharlach und 3 mal Diphtherie angegeben, während die übrigen keine Angaben gemacht hatten. An anderen Krankheiten waren 2 mal Pocken, 4 mal Typhus, 2 mal Blutarmut, 4 mal Rheumatismus und Magenleiden, dagegen 26 mal Lungen- und Rippenfellentzündung verzeichnet, die bei 13 sogar wiederholt aufgetreten war. Die übrigen waren „sonst immer gesund gewesen".

In den meisten Fällen mögen diese Angaben des anscheinend



widerstandsfähigeren ländlichen Kranken gerade der schwerarbeitenden Klasse oder dem oft vorsichtigeren Grossstädter gegenüber berechtigt erscheinen, oft aber auch durch die grössere Unkenntnis und Beurteilung von Krankheiten nicht immer den Tatsachen entsprechen.

Die Zeit vom Beginn der Erkrankung bis zur Aufnahme in die Heilstätte betrug im Durchschnitt 16,31 Monate. Gegenüber der Durchschnittsangabe des städtischen Heilstättenkranken ist diese Zahl auffallend klein, dabei aber in der kombinierenden Beurteilung von Anamnese, Lungenbefund und Krankheitsverlauf fast immer von entscheidender Bedeutung.

Trotzdem haben die Zahlen im Laufe des Krieges eine gewisse Annäherung dadurch erfahren, dass sowohl von dem ländlichen und in verstärktem Masse von dem städtischen Patienten der Beginn der Erkrankung mit irgend einer kriegsdienstlichen Verrichtung in ursächlichen Zusammenhang gebracht wird. Ein besonderes und langes Kapitel umfasst bei dem städtischen Heilstätteninsassen stets die Geschichte aller „subjektiven" und objektiven Beschwerden, wobei die ersteren im Laufe des Krieges durch die mehr oder weniger erhöhte Suggestibilität eine besondere Ergänzung erfahren haben. Diese meist neurasthenisch bedingte krankhafte Überschätzung des körperlichen Leidens bei dem gewöhnlich leicht erkrankten städtischen Patienten steht in krassem Gegensatz zu der ausgesprochenen Unterschätzung des oft schweren organischen Leidens bei dem ländlichen Heilstätteninsassen. Auf die Häufigkeit dieser psychischen Labilität im allgemeinen wurde von vielen Autoren bereits hingewiesen. Das überraschend häufige Zusammentreffen dieser beiden Erscheinungen, die in gleicher Weise auch bei anderen Erkrankungen eine Eigentümlichkeit des Landbewohners zu sein scheinen, als ein tuberkulöses Intoxikationssymptom im Sinne Köhlers[1]) zu deuten scheint mir gewagt, da diese „spezifisch toxische Gehirnabnubilation" auch bei den progressiv schweren Fällen von Lungentuberkulose bei dem städtischen Patienten kaum beobachtet wurde. In derselben, gewissermassen narkotisierenden Weise, liesse sich diese direkte zerebrale Giftwirkung auch zur Erklärung der geringeren Schmerzempfindung anführen, die ja besonders den ländlichen Patienten charakterisiert. Doch ist bekannt, dass — ausgenommen den spontanen Pneumothorax — die Schmerzen bei den meisten malignen Fällen, insbesondere den tuberkulösen Pneumonien (Strümpell) weniger ausgesprochen sind, und zwar wegen ihrer geringeren Tendenz zur Entwickelung schmerzhafter Pleuraverwachsungen, welche wir als häufigste Begleiterscheinungen der langsamer sich entwickelnden, gutartigen, fibrösen Lungentuberkulose bei den auch sonst empfindlicheren städtischen Heilstättenkranken ständig beobachten können. Dazu kommt dann noch eine ganze Reihe anderer Symptome, die wir gewöhnlich unter dem Bilde der Anämie, Neurasthenie, Hysterie, der Neurosen und Psychosen kaum bei dem ländlichen Kranken kennen lernen. Seine Beschwerden sind auffallend gering, oft kaum vorhanden, und gewöhnlich die typischen, ausser dass von vielen häufiger über stärkere Atemnot

[1]) Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 8. 45.

geklagt wird, für die ja die pneumonische Form der Tuberkulose eine natürliche Erklärung gibt. Bei dem städtischen Kranken hinwiederum treten in zunehmender Weise die Magenbeschwerden in den Vordergrund der bei weitem grösseren Anzahl der subjektiven Symptome.

Besonders fiel aber eine andere überraschende Erscheinung in der Anamnese unserer 95 ländlichen Kranken auf. Von diesen hatten allein 63 zum Teil sogar sehr schwere Hämoptoe überstanden, nach der dann gewöhnlich erst das Leiden angefangen und sich sehr schnell verschlimmert hatte. Der Aufnahmebefund in der Heilstätte war gewöhnlich der einer ausgedehnten, disseminierten „Aspirationstuberkulose" (Fränkel). In allein 8 Fällen war eine stärkere Blutung mit nachfolgender rapider Verschlimmerung nach einem Unfall durch Hufschlag, Fall von einem Heuwagen usw. aufgetreten. Der regelmässig vorliegende schwere Lungenbefund lässt sich am besten durch Contrecoupwirkung auf entferntere Lungenteile und der damit verbundenen Kontinuitätstrennung des Gewebes mit reichlicher Bazillenaussaat erklären, wie dies von Külbs[1]) experimentell nachgewiesen wurde.

Anders war das Ergebnis der in der Heilstätte selbst beobachteten Blutungen der anderen Patienten. So wurden in dem letzten Jahr im ganzen nur 4 Fälle von Hämoptoe beobachtet, die einen bedrohlicheren Charakter trugen, während kleinere streifenförmige Blutungen um so häufiger auftraten und damit unsere Annahme bestätigten, sie für prognostisch günstige Begleiterscheinungen einer fibrösen schrumpfenden Tuberkuloseform zu halten.

Oft stimmten mit bemerkenswerter Regelmässigkeit die deutlichsten Merkmale eines phthisischen Habitus des Städters nicht mit dem äusserst geringfügigen, gutartigen Lungenbefunde überein; dabei konnten fast immer mehr oder weniger ausgedehnte Halsdrüsenschwellungen oder alte lymphadenitische Operationsnarben beobachtet werden, so dass auch dadurch die sekundäre Bedeutung des paralytischen Thorax und vor allem das häufigere Vorkommen desselben stärker hervortrat. Auffallenderweise finden wir nur bei zweien der 95 ländlichen Patienten eine Halsdrüsenschwellung als Zeichen einer antezedenten abgeschwächten Tuberkuloseinfektion verzeichnet. Bei keinem der 95 Patienten konnte mit Sicherheit das Vorhandensein einer Darmtuberkulose festgestellt werden. Dieses negative Ergebnis sowie auch die Seltenheit der Lymphdrüsenerkrankung ergibt abgesehen von der relativ erschwerten Infektionsmöglichkeit durch den Intestinaltraktus bei dem Erwachsenen überhaupt keinerlei sichere Anhaltspunkte über die Bedeutung der bovinen Infektion.

Neben der ausgesprochen dunkleren Hautfärbung wurde häufiger bei unseren städtischen meist dem Fabrikarbeiterstande angehörenden Kranken Hautausschläge in Form von Bläschen und akneähnlichen, oft stark juckenden Pusteln sowohl an den unbedeckten Körperstellen wie auch besonders an den Händen wahrgenommen. Es handelte sich gewöhnlich um Personen, die der Feuerhitze besonders ausgesetzt

[1]) Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. 62. 1910.



gewesen waren und dabei unter stärkeren Schweissausbrüchen gelitten hatten.

Von Psoriasis kam seit Jahren erst kürzlich wieder ein sehr schwerer Fall zur Beobachtung. Nach anfänglicher deutlicher Besserung im Verlaufe einer eingeleiteten Tuberkulinkur trat jedoch plötzlich nach einigen Wochen eine derartige Verschlimmerung und gewaltige Ausdehnung der Psoriasis auf, dass der Patient wegen seines bedenklichen Allgemeinbefindens sofort dem Krankenhause überwiesen werden musste.

Besondere gröbere pathologische Veränderungen anderer Organe bilden gewöhnlich keine prädisponierende Eigentümlichkeit des ländlichen oder städtischen Heilstättenkranken; sie sind als bekannte Folgeerscheinungen von der Form, d. h. von dem kürzeren oder längeren Krankheitsverlauf abhängig. Deutlichere Perkussionsanomalien treten aus demselben Grunde bei den meist eindeutigen Befunden nicht auf. Die oft ausgesprochenere Art der Dämpfung und vor allem des Resistenzgefühls über den Spitzen, oft sogar bei vollkommenem Mangel eines pathologischen auskultatorischen Befundes dürfte in vielen Fällen als Kohlenstaubinduration bei dem städtischen Kranken eine Erklärung finden. Ebenso muss man für die Häufigkeit starker bronchitischer Geräusche die Verunreinigung der Luft durch Kohlenstaub verantwortlich machen. Die Verschiedenheit und Form der tuberkulösen Erkrankung bringt es mit sich, dass der auskultatorische Befund insbesondere von klingenden Rasselgeräuschen bei dem ländlichen Patienten einen grösseren Raum einnimmt und wir aus demselben Grunde bei diesem weniger oft ausgesprochenes Bronchialatmen mit spärlichen oder kaum nachweisbaren Rasselgeräuschen finden.

Der reichliche oder spärliche Befund von Tuberkelbazillen wird nach unserer allgemeinen Auffassung entweder von einem rasch fortschreitenden Ulzerationsprozess oder von der chronisch verlaufenden interstitiellen Form der Lungentuberkulose abhängig gemacht. Doch gibt es auch Fälle, in denen man bei unzweifelhafter und ziemlich fortgeschrittener Tuberkulose oft vergeblich in dem reichlich eiterigen Sputum nach Bazillen sucht (Penzoldt). Diese Beobachtung wurde des öftern von Fällen mit alten gereinigten Kavernen mitgeteilt. Ich selbst hatte Gelegenheit vor zwei Jahren einen ähnlichen Fall linksseitig dritten Stadiums zu beobachten, bei dem erst nach Monaten trotz wiederholter Untersuchungen Tuberkelbazillen festgestellt werden konnten. Ein überraschendes Bild bot in dieser Beziehung auch das bakteriologische Ergebnis bei den 95 ländlichen Heilstättenpatienten, von denen 29 dem III. Stadium, 43 dem II. und 19 dem I. Stadium angehörten. Bei 5 Patienten konnte keine Tuberkulose festgestellt werden. Im ganzen fanden sich nur bei 39 Kranken Tuberkelbazillen, obwohl es sich fast durchweg um schwerste fieberhafte Prozesse handelte. Aber gerade diese Befunde würden übereinstimmen mit den Angaben von Rumpf, Strauss und Fr. Müller, die ebenfalls bei manchen akuten Fällen trotz schweren Allgemeinzustandes und hohen Fiebers, z. B. bei in Wochen oder einigen Monaten letal endigenden käsigen Pneumonien keine Tuberkelbazillen fanden, weil, wie auch besonders Strauss hervorhebt, die sich rasch entwickelnden



Tuberkel noch keine Zeit zur Kolliquation fanden, eine Erklärung, die wir insbesondere auch bei der Miliartuberkulose bestätigt finden. Durch den Krankheitsverlauf unserer Fälle wird diese Annahme ebenfalls eklatant bewiesen. An der Hand systematisch durchgeführter Nachuntersuchungen und Nachfragen innerhalb von 10 Jahren konnten bei 57 Patienten der angeführten 95 ländlichen Kranken folgende Resultate festgestellt werden.

Es waren nach ihrer Kur nach	2 Jahren	4 Jahren	6 Jahren	8 Jahren	10 Jahren
vollerwerbsfähig	18	17	12	10	6
teilweise erwerbsfähig	4	3	—	—	—
arbeitsunfähig	9	5	5	2	1
gestorben	26	28	28	28	28

Diese Tabelle bedarf keiner besonderen Erläuterung ausser, dass zunächst noch eine grosse Anzahl schwerer Fälle infolge nicht beantworteter Fragen ausschied und ferner die Beschränkung der Erwerbsfähigkeit allein von 6 Patienten durch eine andere Erkrankung (Rheumatismus, Ischias usw.) hervorgerufen worden war. Angesichts dieser Zahlen und auf Grund unserer bisherigen Betrachtungen über die Tuberkulose des ländlichen Heilstätteninsassen dürfte wohl mit Recht die ausgesprochene Schwere und Bösartigkeit gegenüber der relativ gutartigen Form der Tuberkulose bei dem städtischen Heilstättenpatienten wiederum erwiesen sein.

Aber auch im Verlaufe der leichteren und initialen Fälle von Tuberkulose, hinsichtlich deren Prognose, gibt es auch noch eine Reihe anderer Momente, die in natürlicher und unnatürlicher Weise bei dem städtischen und ländlichen Heilstättenkranken in günstiger oder ungünstiger Weise einzuwirken vermögen. Diese Ursachen liegen in der Heilstättenbehandlung selbst. Bei dem Polymorphismus der Tuberkulose, der uns bei keiner Krankheit in so krasser Weise entgegentritt, erinnert man sich unwillkürlich des Ausspruches von v. Hansemann[1]): „Nichts ist mir von jeher verkehrter vorgekommen als das Bestreben, die verschiedenen Formen der Lungenschwindsucht durch ein einheitliches Mittel heilen zu wollen.“ Das „Allheilmittel“, das wir seit einem Jahrzehnt als das unsterbliche Erbe eines Brehmer übernommen haben, wird auch den geschilderten Misserfolgen gegenüber seinen anerkannten Wert behalten. Die Idiosynkrasie des ländlichen Organismus beweist uns am deutlichsten die individuelle Wirkung der physikalisch-diätetischen Therapie und stellt uns vor die weitere wichtige Frage, welcher von den verschiedenen Komponenten dieser umfangreichen Heilmethode in jedem einzelnen Falle die grössere Bedeutung zukommt. Vom allopathischen Standpunkt aus betrachtet liegt die Beantwortung dieser prognostisch wichtigsten Frage in der

[1]) Berliner klin. Wochenschrift 1902. 32.



Individualität des Heilstättenpatienten selbst. Charakter und Willenskraft, die ganze Seelenwelt des Kranken sind in harmonischem Zusammengehen die ersten verantwortlichen Kernpunkte, die der hygienisch-diätetischen Therapie ihren zugeschriebenen Wert verleihen. Neben den schon beschriebenen unglücklichen Vorbedingungen bieten auch in dieser Beziehung die innern und äussern Verhältnisse des ländlichen Heilstättenkranken uns oft so wenig Gewähr diese unverschuldeten Nachteile auf der andern Seite wieder wett zu machen. Im Gegenteil, die Nachteile wachsen in vielen Fällen im umgekehrten Verhältnis zu den gestellten Anforderungen der Heilstätte.

Während oft schon der Wechsel des Lebensmilieus, die reine Landluft und die reichliche Ernährung dem der rauch- und staubgeschwängerten Fabrikstadt und dem aufreibenden Wirtschaftskampf glücklich entronnenen städtischen Kranken allein schon ungeheure Vorteile unter Umständen sogar die verlangte wirtschaftliche Heilung zu bringen vermögen, fallen bei dem ländlichen Kranken diese natürlichen Vergünstigungen ungefähr fort. Ja, der Wechsel des Lebensmilieus ist nicht selten von direkt schädlichem Einfluss. Manche „moderne" Einrichtungen, die ganze Neueinstellung auf andere Verhältnisse widersprechen oft den eingewurzelten Lebensgewohnheiten des schwerer anpassungsfähigen Landbewohners. Und so betritt der eine überängstlich, der andere kopfhängerisch, ein anderer wieder vorsichtig-misstrauisch die Heilstätte. Den meisten aber liegt anfangs das Gefühl des Unbehagens näher als das der Zufriedenheit. Nur auf eindringliches Zureden trennt er sich von all dem überflüssigen Unterzeug in das er ängstlich jedes Lüftchen vermeidend sein wertvolles Dasein bis zum Kinn vergraben hat. Gewöhnlich bleiben dann auch in den ersten Tagen der kälteren Jahreszeit die Erkältungen nicht aus, da der oft wochen- und monatelang in festverschlossener Stube unter schwerstem Bettzeug verweichlichte Körper den abhärtenden Temperaturunterschieden nicht mehr gewachsen ist. Die oft lang entbehrte wohltätige Wirkung des allwöchentlichen Reinigungsbades oder der tägliche Gebrauch der kühlen Dusche entspricht oft recht wenig der hygienischen Auffassung des ländlichen Patienten.

Eine der grössten Schwierigkeiten bietet die Ernährung, die jetzt durch die eingeschränkten Verhältnisse des Krieges fast immer von ausschlaggebender Bedeutung für den Aufenthalt des ländlichen Patienten überhaupt ist. Die durchschnittliche Kurdauer, die beispielsweise bei unsern in Frage kommenden 95 ländlichen Patienten nur 51,3 Tage betrug, erklärt sich fast ausnahmslos aus drei Hauptgründen: entweder wird der Kranke wegen der häufigeren Aussichtslosigkeit des Erfolges vorzeitig entlassen, oder er verlässt freiwillig die Anstalt, weil er nicht mit dem Essen zufrieden ist oder ihn das Heimweh drückt, d. h. das Verlangen nach seiner alten, ruhigeren und bequemeren Lebensweise.

Es ist erstaunlich, mit welcher Deutlichkeit gerade der Krieg die Verschiedenartigkeit der Ansprüche in der Ernährungsfrage gezeichnet hat. Ohne Zweifel lässt sich eine erzieherische Wirkung auf den — allerdings oft genug richtig ausgehungerten und durch



die Not anspruchslos gemachten — städtischen Heilstättenpatienten nicht verkennen.

Wenn auch selbstverständlich die unzufriedenen Nörgler, die selbst bei dem allerbesten Essen nie aussterben würden, auch heute noch zu dem unvermeidlichen Inventar jeder Heilstätte gehören, so hat der Krieg diese Zahl doch gewaltig reduziert, und man ist oft genug überrascht, mit welch offenem und ehrlichem Verstehen gerade die älteren Kranken diesen Nahrungssorgen begegnen und auf die jüngeren Elemente moralisch einzuwirken vermögen. Dafür hat der im Gefühl des daheim gesicherten Lebensmittelüberflusses lebende ländliche Heilstättenpatient weniger Verständnis und in dem Gedanken, dass ihn nur die kräftigste Ernährung noch retten könne, verlässt er die Anstalt, „weil er sich zu Hause doch besser pflegen könne", selbst wenn durch meist überreichliche Selbstversorgung sein täglicher Bedarf in unverantwortlicher Weise oft über Wochen hinaus gedeckt ist. Es ist bekannt, wie oft gerade diese „ländlich-hygienisch" aufgespeicherten und verborgenen Nahrungsmittel daran Schuld sind, wenn der ländliche Heilstättenpatient infolge ständiger Zwischenmahlzeiten ein schlechter Esser bleibt. Aus diesen Gründen erklärt sich dann auch der entsprechende Unterschied der Körpergewichtszunahme. Nach der Aufstellung unserer 95 ländlichen Patienten betrug die Durchschnittszahl der Körpergewichtszunahme nur 2,3 kg, die gegenüber den gerade bei uns gewohnten ziemlich hohen Gewichtszahlen besonders auffallend erscheinen muss.

Es ist eine erwiesene Tatsache, dass der Krieg auf die Gewichtszunahme in den Heilstätten ohne wesentlichen nachteiligen Einfluss geblieben ist, dass er im Gegenteil bei einzelnen völlig heruntergekommenen Patienten Gewichtszahlen gezeitigt hat, die wegen ihrer ansehnlichen Grösse auch bei den anderen weniger glücklichen Kranken die Überzeugung ausreichender Versorgung hervorzurufen vermögen.

Von verschiedenem Einfluss sind sowohl bei dem ländlichen wie auch bei dem städtischen Heilstättenkranken die Kriegsverhältnisse auf die durchschnittliche Kurdauer. Bei letzteren sind fast immer die Ernährungsschwierigkeiten der verlassenen Familie daran Schuld, wenn die Kur, angeblich wegen ungenügender Familienunterstützung, vorzeitig unterbrochen wird. Anderseits lässt aber auch die oft recht geringfügige Erkrankung häufiger eine vorzeitige Entlassung des städtischen Patienten in diesem Sinne zu. Ausser den schon erwähnten „Ernährungssorgen" gilt bei dem ländlichen Kranken das Heimweh als besonderer Beweggrund die Heilstättenkur zu unterbrechen. Bei unsern 95 ländlichen Patienten, die eine durchschnittliche Kurdauer von 63 Tagen aufwiesen, war in allein 9 Fällen die vorzeitige Kurunterbrechung auf Heimweh zurückzuführen. Nicht selten finden solche Kranke hierbei selbst von Hause die entsprechende Unterstützung. So schrieb ein „besorgter" Vater den charakteristischen Brief:

> „Da mein Sohn Heimweh verspürt, so wird das Heilverfahren bei selbigem wenig fruchten und möchte hierdurch ersuchen selbigen sofort zu entlassen."

Auch in erzieherischer Hinsicht bietet das Verhalten des ländlichen Heilstättenkranken — man könnte fast sagen entsprechend



dem individuellen Charakter seines Leidens — bei weitem grössere Schwierigkeiten gegenüber dem städtischen Patienten. Wenn wir auch bei diesem nicht selten einen geradezu unverantwortlichen Leichtsinn in der Auffassung und Befolgung der vorgeschriebenen Kurregeln beobachten können, so darf doch behauptet werden, dass die durchweg übertriebene Ängstlichkeit, Indolenz und Energielosigkeit des oft missmutigen, beleidigten und gereizten ländlichen Kopfhängers einen ungünstigeren Einfluss auf die Prognose auszuüben vermögen. Und wenn auch der meist grössere Optimismus des städtischen Patienten diesen leichter zur Ausserachtlassung der nötigen Vorsicht führt, so unterliegt es keinem Zweifel, dass der schwermütige ländliche Kranke, der unter seinem Leiden „leidet", schneller „an seinem Charakter zugrunde geht", weil er nicht gelernt hat mit einer gewissen Zuversicht und mit stärkster Willensenergie in die Zukunft zu blicken, während er auf der anderen Seite mit einem oft unverständlichen Vertrauen und mit der grössten Überwindung seiner „alten Medizin" auch in der Heilstätte treu bleibt und nur unwillig und auf das ausdrückliche ärztliche Verbot hin von seinen mitgebrachten „bewährten" Heilmittelchen ablässt, d. h. um dann später zu Hause um so ergiebiger seine „Kur" fortzusetzen.

Es würde zu weit führen, noch so manche andere Schwierigkeiten der Körperpflege und Reinlichkeit überhaupt, insbesondere die bei weitem grössere Unvorsichtigkeit in der Behandlung des Auswurfs ausführlicher hervorzuheben, sowie auch die geringere Konsequenz und Gewissenhaftigkeit in der Befolgung der Summe der Einzelvorschriften näher zu erörtern, welche auf die allmähliche Kräftigung und Abhärtung des Körpers bei dem ländlichen Patienten hinzielen. Es erübrigt sich auch die vielen anderen Fälle näher zu beleuchten, bei denen vielleicht infolge der strengeren Anstaltsbehandlung von einem wirtschaftlichen Erfolge gesprochen werden könnte, die aber nach Verlassen der Anstalt unter der erneuten Einwirkung der ungünstigen Wohnungs- und Lebensverhältnisse dennoch keinen wirklichen Dauererfolg zulassen.

Zusammenfassend besteht wohl kein Zweifel, dass sowohl innere wie äussere Verhältnisse in überwiegender Anzahl dazu beitragen, die Prognose des ländlichen Heilstätteninsassen bei weitem ungünstiger und in der Mehrzahl der Fälle sogar infaust zu gestalten. Es ist aber auch nicht zu leugnen, dass gerade diese Erkenntnis unter Berücksichtigung der erwähnten Gründe uns in der Auswahl für die Heilstätten und damit in der erfolgreicheren Bekämpfung der Tuberkulose auf dem Lande neue Mittel und Wege an die Hand geben muss. In allererster Linie ist es jedenfalls unbedingtes Erfordernis der frühzeitigsten Feststellung einer tuberkulösen Lungenerkrankung eine bedeutend vermehrte Aufmerksamkeit und Sorgfalt zuzuwenden, wenn überhaupt eine Heilstättenkur mit sicherer Aussicht auf Erfolg in Frage kommen soll.

Dass hierbei an die schon übermässig gesteigerte Arbeitsleistung und nicht zuletzt an die lungenfachärztlichen Kenntnisse der praktischen Landärzte die grössten, vielleicht sogar unmögliche Anforderungen gestellt werden, liegt in vielen Fällen ohne weiteres klar auf



der Hand. Im Sinne einer erfolgreichen Tuberkulosebekämpfung muss jedoch zunächst von den Gemeinden und Landesversicherungen dahin gearbeitet werden, dass in Zukunft nicht nur sämtliche ländliche Arbeiter versichert und somit bei einer beginnenden tuberkulösen Erkrankung Anspruch auf eine Heilstättenbehandlung gewinnen, sondern dass auch die Frauen und nicht zuletzt die Kinder der Versicherten auf Kosten der Landesversicherungsanstalten in Heilstätten behandelt werden können. Die Vorteile der modernen Heilstättenbewegung, die bisher im wesentlichen nur der städtischen Bevölkerung zugute kamen, müssen notwendigerweise in vermehrtem Masse für den ländlichen Lungenkranken in Anwendung kommen. Durch belehrende Aufklärung muss insbesondere auch den selbständigen Landbewohnern die Notwendigkeit und segensreiche Wirkung der Selbstversicherung näher gelegt werden und nicht zuletzt wird es eine der bedeutungsvollsten Aufgaben der praktischen Landärzte sein, in diesem Sinne erzieherisch auf ihre ländlichen Kranken einzuwirken. Damit würde zuerst das bisherige ländliche Vorurteil und die bekannte gleichbegründete Abneigung gegen die Lungenheilstätten zum Verschwinden gebracht werden.

Welche gewaltigen aber auch dringend notwendigsten Aufgaben ausserdem in der besonderen Fürsorge der tuberkulösen oder tuberkuloseverdächtigen Kinder, für die auf dem Lande in dieser Beziehung fast nichts geschehen ist, zu lösen sind, kann nur beiläufig erwähnt werden, da es unstreitig das wichtigste Problem der zukünftigen Tuberkulosebekämpfung überhaupt darstellt.

Praktisch ebenso notwendig erscheint vorderhand die weitere wichtige Frage bezüglich der Aufnahme von ländlichen Lungenkranken zweiten und dritten Stadiums in die Heilstätten.

Bei den letzteren wird man erfahrungsgemäss leichter wie bei den städtischen Schwerkranken berechtigt sein, dieselben als ungeeignet ohne weiteres abzulehnen. Weit schwieriger jedoch gestalten sich die Verhältnisse bei den meist progressiven Fällen zweiten Stadiums. Hier wird es sich in weitaus der grössten Mehrzahl der Fälle fast immer um eine Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit handeln, während bei dem städtischen Kranken fast durchweg die Erhaltung der bei der Aufnahme noch vorhandenen Arbeitsfähigkeit — wenigstens auf mehrere Jahre hinaus in Frage kommt. Schon allein diese, durch die Individualität des Einzelfalles geschaffene Tatsache rechtfertigt am deutlichsten die in dieser Beziehung vorhandene passive Resistenz derjenigen Heilstättenärzte, die auf die zunehmende Verschlechterung ihrer Statistik weniger Wert legen, als auf die unter diesen Umständen unbedingt vermehrte soziale Arbeitsleistung. Mit ziemlicher Sicherheit kann man aber erfahrungsgemäss behaupten, dass diese von den Heilstätten bei dem ländlichen Kranken geleistete vermehrte Arbeit in keinem Verhältnis steht zu dem erreichten geringeren Nutzen gegenüber den unbestrittenen Erfolgen, die allein durch Hinausschiebung der Invalidität bei dem städtischen Kranken in nationalökonomischer Beziehung erreicht werden. Die Richtigkeit dieser Behauptung liegt für beide Fälle ohne weiteres in der ausschlaggebenden Bedeutung der Dauererfolge bzw. Tuberkulose-Mortalität,

die fast ausnahmslos von dem jeweiligen Stand der zukünftigen sozialen Verhältnisse abhängig sind.

Und gerade die Tuberkulose des ländlichen Kranken, die unstreitig in ihrer Entstehungs- und Verbreitungsform sowie in der davon abhängigen Prognose vorläufig — gewissermassen in ihrer Urform — noch eine bedauerliche Sonderstellung einnimmt, gibt uns den besten Beweis dafür, dass nicht durch die sicher humane und berechtigte Heilstättenbehandlung jedes einzelnen Falles allein und durch bakteriologische Schutzmassnahmen die Tuberkulose aus der Welt geschafft werden kann, sondern, dass nach unseren heutigen modernen Anschauungen und Erfahrungen nur die Erweiterung und Ausarbeitung sozialer Massnahmen, die mit der grössten menschlichen und finanziellen Energie den Schutz der Kinder und die Isolierung der Schwerkranken in grösserem Massstabe erstreben, imstande sind, unsere verheerendste Kinder- und Wohnungsseuche mit Erfolg zu bekämpfen.

Anmerkung: Beim Abschluss meiner Arbeit finde ich in der soeben erschienenen Nr. 45 der „Amtlichen Mitteilungen der Landesversicherungs-Anstalt der Rheinprovinz" (März-April 1918) eine bemerkenswerte Mitteilung, in der die praktische Bedeutung meiner Ausführungen am deutlichsten hervortritt. Es heisst dort in einem Rundschreiben betr. Anträge auf Heilverfahren: Eine auffallende Erscheinung macht sich seit langen Jahren bemerkbar in dem Umfange, in welchem von dem Heilverfahren der L.-V.-Anstalt in den einzelnen Bezirken der Rheinprovinz Gebrauch gemacht wird. Während in den industriellen Kreisen ein grosser Andrang zu verzeichnen ist, treten die rein ländlichen Kreise mehr oder weniger ganz zurück. Jedenfalls wird das Heilverfahren nicht so häufig beantragt, wie es nach der Einwohnerzahl der einzelnen Bezirke zu erwarten wäre. Worauf diese Tatsache zurückzuführen sein dürfte, zu ermitteln, ist dem Vorstande trotz wiederholter eingehender Prüfung nicht möglich gewesen." In demselben Rundschreiben wird dann in gleicher Weise weiter darauf hingewiesen, dass dem sich freiwillig Versichernden durchweg dieselben Rechte gegen die L.-V.-Anstalt zustehen, insbesondere, dass ihm im Falle der Selbstversicherung das Heilverfahren der L.-V.-Anstalt in gleichem Umfange gewährt werden kann. Gerade diese Vergünstigung sollte zu einer sehr umfangreichen Aufnahme der freiwilligen Versicherung führen.



Zur Aus- und Umgestaltung des Volksheilstättenwesens.

Von

Dr. Adolf Bauer,
Lungenarzt.

Während die erste deutsche Lungenheilstätte schon 1855 in Görbersdorf von Dr. Brehmer gegründet wurde, konnte die Volksheilstättenbewegung in grösserem Umfang erst nach Durchführung des Invalidenversicherungsgesetzes einsetzen und hat jetzt erst rund drei Jahrzehnte ihrer Entwickelung hinter sich. Es scheint nicht überflüssig, sondern dringend notwendig, das Volksheilstättenwesen einer lungenärztlichen Kritik zu unterwerfen; denn das Urteil darüber schwankt in Ärzte- und Laienkreisen weit hin und her. Den eigenen Ausführungen mögen die von zwei bekannten Autoren vorausgehen. Daraus werden sofort Gegensätze zwischen Anforderungen und Leistungen erhellen. Cornet[1]) schrieb gleich zu Beginn der Volksheilstättenbewegung: „Ohne Zweifel werden bei richtiger Auswahl manche Phthisiker durch die Behandlung in Volksheiltätten wieder vollständig genesen, ein anderer Teil wenigstens für längere Zeit am Leben erhalten bleiben und für Jahre wieder arbeits- und erwerbsfähig werden, während sie vielleicht sonst einem unaufhaltsamen Siechtum verfallen und als Rentenempfänger die Versicherungsanstalten belasten würden." Jedoch warnte er vor zu weit gehenden Hoffnungen, bezeichnete die gewöhnlich in Aussicht genommene dreimonatliche Kurdauer als zu kurz, hielt dadurch Besserung, aber fast niemals definitive Heilung für erreichbar. Die Gründung von Heilstätten war und blieb ihm eine halbe Massregel, wenn nicht Hand in Hand mit ihr die Prophylaxe ginge. Er forderte Sorge für die nähere Zukunft der Kranken nach der Kur, Verhütung der Rückkehr von nur relativ Geheilten in staubige Werkstätten usw. Vor allem erwartete er Verbreitung **hygienisch**-diätetischer Kenntnisse durch ehemalige Anstaltsinsassen für deren Familien und für weitere

[1]) Cornet, „Die Tuberkulose" in Nothnagels Pathologie und Therapie. 14. Band.

Kreise. Besonders hervorgehoben zu werden verdient, dass er die Spezialisierung der Phthisebehandlung auch in den Krankenhäusern befürwortete.

Alfred Grotjahn[1]) schreibt in einem sich an Gebildete aller Stände wendenden Buche zu unserem Thema: „Früher hielt man fälschlich die Lungentuberkulose für eine unter allen Umständen zum Tode führende Krankheit. Die neueren Anschauungen gehen dahin, dass bereits erkrankte Personen doch in manchen Fällen wieder gesunden können, wenn sie möglichst in den ersten Anfängen der Erkrankung in hygienisch günstige Bedingungen wie frische Luft, Musse, reichliche Ernährung versetzt werden und hier bis zur Ausheilung bleiben. Die Lungenheilstätten, die in den letzten Jahrzehnten überall entstanden sind, suchen nach diesen Grundsätzen zu verfahren. Ein abschliessendes Urteil lässt sich zur Zeit über ihre Wirksamkeit allerdings noch nicht fällen. Der Lungenkranke kann sich gewiss dort erholen, neue Kräfte sammeln und manche Regel der persönlichen Gesundheitspflege erlernen, die er auch später zu Hause gebrauchen kann. Nur soll er nicht darauf rechnen, dass er von einem einmaligen Aufenthalt in einer Lungenheilanstalt eine völlige Heilung heimbringt. Sieht man von den kleinen Infektionsherden ab, die im Leben keine Erscheinungen machen und deren Narben zwar nicht selten als zufällige Befunde bei Sektionen solcher Personen gefunden werden, die an anderen Krankheiten starben, so gehört die wirkliche Ausheilung eines vom Arzt einwandfrei festgestellten tuberkulösen Lungenkatarrhs auch heute noch zu den Glücksfällen, auf die der Lungenkranke nicht ohne weiteres rechnen darf. In der Regel wird er sich mit der Erkenntnis begnügen müssen, dass er durch zweckentsprechende Massnahmen und hygienisch einwandfreien Lebenswandel den Krankheitsvorgang ausserordentlich verlangsamen, dabei alt werden und arbeitsfähig bleiben kann. Die Sanatorien für Fälle im Frühstadium haben sich vom Standpunkt der ärztlichen Behandlung aus als nützlich erwiesen, da eine erhebliche Anzahl der Kranken dort, wenn auch nicht vollkommen geheilt, so doch wesentlich gebessert werden können. Zur Bekämpfung der Lungentuberkulose als Volkskrankheit aber haben die Anstalten für Leichterkrankte nicht in dem Masse beigetragen, wie man gehofft hatte. Doch darf diese Enttäuschung uns nicht darauf verzichten lassen, diese immer noch so überaus verbreitete Krankheit auf dem Anstaltswege zu bekämpfen. Vielmehr muss sie uns veranlassen, die Heilstättenbewegung durch eine Pflegestättenbewegung zu ergänzen!"

Will man aus den angeführten Sätzen von Cornet und Grotjahn Richtlinien für die zweckmässige Einteilung des Stoffes herleiten, so sind es die Besprechung des Volksheilstättenwesens in hygienischer und in klinischer Beziehung.

1. Hygienischer Teil.

Cornet sagt in seinem schon oben zitierten Bande des Nothnagelschen Handbuches „Die Tuberkulose": „Wenn gegen Anstalten

[1]) Alfred Grotjahn, „Die hygienische Forderung." Verlag von Langewiesche.

der Grund geltend gemacht wird, dass durch Anhäufung vieler Tuberkulöser die Ansteckungsgefahr bedeutend vergrössert würde, so kann ich dem in keiner Weise beistimmen, vorausgesetzt, dass die betreffenden Leiter der Anstalt den prophylaktischen Massnahmen wirklich Rechnung tragen und die Kranken angewiesen und kontrolliert werden, sich der Spuckflaschen resp. des Dettweilerschen Spuckfläschchens zu bedienen."

Ich selbst war bis zur Abfassung meines volkstümlich gehaltenen Aufsatzes „Wesentliche Punkte der Tuberkulosehygiene [1])" so von der allenthalben und in allen Stücken zuverlässigen Durchführung dieser Vorschriften auch in Volksheilstätten überzeugt, dass ich den Satz verfocht: „Man ist heutzutage vor Tuberkuloseansteckung nirgends so sicher wie in einer Heilstätte, wo die Kranken alle ihren Auswurf unschädlich machen." Leider haben mir selbst Reisen hin und her und Besichtigungen verschiedener Volksheilstätten in letzter Zeit Zweifel an der Richtigkeit dieses Satzes erweckt. Wenn es auch meine Überzeugung nach wie vor ist, wie ich in meinen wesentlichen Punkten der Tuberkulosehygiene ausführte, dass es mit entsprechender Sorgfalt und peinlicher Vorsicht unter Zuhilfenahme von strahlender Sonne, siedendem Wasser, strömendem Dampf, heissem Schmierseifen- und Sodawasser in jedem Haushalte möglich ist, das Tuberkulosegift unschädlich zu machen, so vertrete ich doch für Heil- und Volksheilstätten mit ihrer Anhäufung von offenen Tuberkulosen, mit den dabei möglichen und vorkommenden Lippen-, Zungen- und Gaumengeschwüren den Standpunkt, dass hier Desinfektion im grossen Stil und mit automatischer Sicherheit durchgeführt werden muss. Höchst dankenswert ist deshalb der Erlass des Sanitätsdepartements des Kriegsministeriums über Verhinderung der Tuberkuloseansteckung, der die weiteste Verbreitung auch für Volksheilstätten verdient, dessen Grundsätze jedenfalls peinlichst zu befolgen sind, wo überhaupt Anhäufung von Lungentuberkulösen stattfindet.

Ich lasse seine Abschrift folgen.

Abschrift.

Kriegsministerium.
Sanitäts-Departement
Nr. 3203/8 17, S 1.

Betr. Tuberkulosebehandlung.

Anlage: A. Massnahmen gegen die Verschleppung der Tuberkuloseerreger.

1. Die Tuberkuloseerreger werden hauptsächlich mit dem Auswurf der Kranken, seltener mit Harn, Stuhl oder Eiter ausgeschieden.

2. Alle Tuberkulosekranken und -verdächtigen sind an der Hand der auf den Abteilungen aushängenden Merkblätter wiederholt und eindringlich darüber zu belehren, dass sie beim Husten den Mund mit dem Taschentuch bedecken müssen und ihren Auswurf nur in Speigläser, Spucknäpfe oder Spuckflaschen entleeren dürfen.

3. Die Speigläser sollen mit einem Metalldeckel versehen sein und stets bedeckt gehalten werden.

---

[1]) Verfasser, „Wesentliche Punkte der Tuberkulosehygiene." Tuberkulose-Fürsorgebl., 5. Jahrg. Nr. 1 u. 2.



4. In allen Krankenzimmern ist für reichliche Waschgelegenheit zu sorgen.

5. Zur Aufnahme der gebrauchten Taschentücher, die besonders häufig die Übertragung der Tuberkulose vermitteln, muss an jedem Krankenbett ein Wäschebeutel hängen. Bei der Wäscheabgabe sind diese Beutel zu sammeln und für wenigstens 24 Std. samt ihrem Inhalt in 2%ige Kresotin-Kresollösung einzulegen. Bei der später erfolgenden Wäsche müssen die Beutel und Taschentücher zuerst gründlich ausgekocht werden.

6. Auch die gebrauchte Leib- und Bettwäsche der Tuberkulösen wird zunächst bei der Abgabe in Kresotin-Kresollösung eingelegt und später beim Waschen gründlich ausgekocht.

7. Die Kleider und Decken der Tuberkulösen sind durch Dampf keimfrei zu machen. Ledersachen (auch lederbesetzte Reithosen usw.) sowie Gebrauchsgegenstände, die die Dampfdesinfektion nicht vertragen, sind wiederholt gründlich mit Kresotin-Kresollösung abzureiben und dann längere Zeit zu lüften und zu sonnen.

8. Bei der Reinigung der Aufenthaltsräume der Kranken sind vor allem die Stellen zu berücksichtigen, die mit den Ausscheidungen des Kranken in nähere Berührung kommen können, also die Bettstelle und der Nachttisch des Kranken, ferner die Fussboden- und Wandfläche in der Nähe des Bettes und der Spucknäpfe. Bettstelle und Waschtisch und die benachbarten Wandflächen sind täglich feucht abzureiben, der Fussboden feucht aufzuwischen. Ausserdem müssen in angemessenen Zwischenräumen, etwa monatlich einmal, besonders auch beim Wechsel der Belegung der Stuben, ausser den Bettstellen und Nachttischen die ganzen Wandflächen, soweit sie abwaschbar sind, und der Fussboden durch Abreiben mit 2%iger Kresotin-Kresollösung desinfiziert werden; gekalkte Wand- und Deckenflächen werden durch frischen Kalkanstrich desinfiziert.

9. Ess- und Trinkgeschirre der Kranken werden in ein Kochgefäss mit 1%iger Sodalösung gelegt, so dass sie von der Flüssigkeit vollkommen bedeckt sind, langsam erwärmt und 15 Minuten lang ausgekocht. Essgeräte, die das Auskochen nicht vertragen, sind auf Tuberkuloseabteilungen nicht zu verwenden.

B. Bestimmungen über Auffangen und Behandlung des Auswurfs.

1. Die in den Krankenräumen verwendeten Speigläser werden vor der Verausgabung zu etwa 1/4 ihres Fassungsvermögens mit 2%iger Kresotin-Kresollösung gefüllt. Für jeden Kranken müssen 2 Speigläser verfügbar sein, die abwechselnd verausgabt werden. Wenn die Speigläser nach ihrer Benutzung aus dem Krankenzimmer entfernt werden, soll ihr Inhalt von dem Pflegepersonal mit etwa der gleichen Menge 2%iger Kresotin-Kresollösung versetzt werden und so 2—3 Std. stehen bleiben. Über die weitere Behandlung siehe unter 4.

2. Auf den Fluren, Treppen und Latrinen sind in hinreichender Zahl Spucknäpfe aufzustellen, die zu etwa 1/4 mit 2%iger Kresotin-Kresollösung gefüllt werden.

3. Im übrigen dürfen tuberkulöse Kranke und Tuberkuloseverdächtige ihren Auswurf nur in die stets mitzuführenden gläsernen Spuckflaschen entleeren. Das Ausspucken auf die Strasse ist streng zu verbieten. Die Spuckflaschen dürfen nicht zu klein sein und müssen mit einem befestigten gut schliessenden Deckel versehen und zu etwa 1/4 mit 2%iger Kresotinkresollösung gefüllt sein. Auch sie sind, ebenso wie die Speigläser, für jeden Kranken in doppelter Zahl vorrätig zu halten und abwechselnd zu verausgaben. Nach ihrer Benutzung wird ihr Inhalt ebenso behandelt wie der der Speigefässe.

4. Beseitigung des in die Speigläser, Spucknäpfe und Spuckflaschen entleerten Auswurfs. Die Kresotinkresollösung genügt selbst bei mehrstündiger Einwirkung nicht, um auch die im Innern der Auswurfsballen enthaltenen Tuberkelbazillen sicher abzutöten. Andere wirksame chemische Desinfektionsmittel (Kresolseifenlösung, Sagrotan, Phobrol usw.) stehen zur Zeit nicht zur Verfügung. Es ist daher überall das am schnellsten und sichersten wirkende Desinfektionsverfahren anzuwenden, das Auskochen des Auswurfs im Wasserdampf. Dabei werden mit dem Auswurf zugleich auch die Spei-



gläser und Spuckflaschen ausgekocht. Wo besondere, auch mit Absaugevorrichtungen für den übelriechenden Kochdampf versehene Dampfdesinfektionsapparate nicht vorhanden sind, kann ein hinreichend grosser, nur für diesen Zweck bestimmter Kessel verwendet werden, der in seinem unteren Teil einen durchlochten Einsatz (Siebplatte von Holz, Blech oder Drahtgeflecht) enthält und mit einem lose schliessenden Deckel versehen ist. Man stellt die gefüllten Speigläser und Spuckflaschen auf den durchlochten Zwischenboden, bringt das unter letzterem befindliche Wasser zum Sieden und lässt den strömenden Wasserdampf eine Stunde einwirken. Nach dieser Zeit sind alle Tuberkelbazillen mit Sicherheit abgetötet. Der Auswurf kann dann unbedenklich in die Kanalisation geschüttet oder, mit Torfmull oder Sägespänen vermischt, in einer im Betrieb befindlichen Feuerungsanlage verbrannt oder im Freien vergraben werden. Das Auskochen des Auswurfs darf aber nicht auf einem Kochherd geschehen, der, wenn auch nur gelegentlich oder aushilfsweise, zur Bereitung oder Warmhaltung des Essens dient. Die Gefäse dürfen nicht in den schon vorgeheizten Kessel eingestellt werden, weil dann die Gläser leicht springen. Ebenso müssen sie nach dem Kochen langsam abkühlen (1/2 Std.). Die Speigläser und Spuckflaschen werden weiterhin noch mechanisch gereinigt und mit kaltem Wasser sauber nachgespült.

C. Schutzmassnahmen für das Pflegepersonal der Tuberkuloseabteilungen.

1. Das gesamte Pflegepersonal der Tuberkuloseabteilungen muss darüber unterrichtet sein, dass die Tuberkulose eine übertragbare Krankheit ist, und dass es sich vor der Ansteckung sicher schützen kann, wenn es die für das Umgehen mit den Kranken, seinem Auswurf, seinen Ausscheidungen, der Kleidung, Leib- u. Bettwäsche gegebenen Verhaltungsmassregeln sorgfältig befolgt und vor allem vermeidet, sich beim Husten, Niesen und Sprechen der Kranken entstehenden, häufig mit Bazillen beladenen Tröpfchen unmittelbar auszusetzen.

2. Jede auf einer Tuberkuloseabteilung beschäftigte Person muss während des Dienstes einen die Kleidung abschliessenden, Vorderkörper und Rücken voll deckenden waschbaren Mantel tragen, der genügend häufig zu wechseln und vor der Wäsche zu desinfizieren ist. Vor dem Verlassen der Abteilung ist dieser Mantel abzulegen und dann eine gründliche Desinfektion der Hände vorzunehmen.

3. Ausserdem sind vor jeder Nahrungsaufnahme die Hände gründlich zu desinfizieren. Der Genuss von Speisen und Getränken auf den Krankenzimmern ist dem Pflegepersonal streng untersagt. Der Essraum der Schwestern und Wärter darf von Kranken nicht betreten werden.

4. Das vom Pflegepersonal benutzte Ess- und Trinkgeschirr und die Tischwäsche ist getrennt von den Essgeräten der Kranken zu halten und darf auch nicht mit diesen zusammen gereinigt werden.

5. Besondere Vorsichtsmassnahmen haben die mit der Behandlung des Auswurfs und der Spuckgefässe beauftragten Personen zu beobachten. Sie sind dauernd darin zu überwachen, dass sie während ihrer Arbeit einen den Anzug deckenden waschbaren Mantel tragen, der genügend oft gewechselt und vor der Wäsche desinfiziert werden muss. Das gleiche ist erforderlich für die bei den Reinigungsarbeiten vielfach zur Schonung der Hände gebräuchlichen Zwirnhandschuhe. Nach Beendigung der Arbeit ist eine gründliche Desinfektion der Hände und Unterarme, sowie eine Waschung des Gesichts vorzunehmen.

Im Spiegel dieses höchst dankenswerten und in allen Stücken peinlich beachtenswerten Kriegsministerialerlasses betrachtet, werden die hässlichen Gewohnheiten und üblen Vernachlässigungen der Hygiene, die sich leider nach meinen Erfahrungen auch in Volksheilstätten erhalten oder eingeschlichen und leider sogar fest eingebürgert haben, jedem recht deutlich vorgehalten, der sie sehen will. Ich möchte aus eigener Erfahrung diesem für sich selbst sprechenden Erlass nur etwas zur Desinfektion der Decken anfügen. Es gibt Volksheilstätten,

wo die Decken den zur Entlassung kommenden Kranken abgenommen und überhaupt ohne Desinfektion an neu aufgenommene abgegeben werden. In anderen wieder werden die Wolldecken nur mit Formalin desinfiziert. Die Formalindesinfektion kann unter besonders günstigen Bedingungen der Temperatur und relativen Feuchtigkeit ausreichend sein, ist es aber bei weitem nicht immer, ja — man darf sagen — meist nicht. Ich habe selbst darüber Experimente angestellt und mitgeteilt[1]). Wegen der Unzuverlässigkeit der Formalindesinfektion einerseits, der ungünstigen Einwirkung von Dampfdesinfektion andererseits schlug ich daher im Jahre 1910 für Volksheilstätten vor, grundsätzlich die Wolldecken für die Liegekur ebenso wie für die Betten mit auskochbaren Überzügen zu versehen. Damals im Wohlstand des Friedens, wo wir Überfluss an Leinzeug, Baumwolle usw. hatten, wäre das eine leichte Sache gewesen, und durch Schonung der Wolldecken hätte sich diese Anschaffung gut bezahlt gemacht. Indessen habe ich meines Wissens nirgends Gehör gefunden. Dass die in Volksheilstätten von Mann zu Mann wandernden überhaupt nicht, oder eben mit Formalin, d. h. unzuverlässig desinfizierten Wolldecken eine Ansteckungsgefahr bilden, ist nicht zu bestreiten.

Einen Teil der Hygiene der Volksheilstätten bildet auch das in jeder, die ich wenigstens kenne, unterhaltene bakteriologische Laboratorium. Vielfach steht diesem kein Arzt, sondern ein Wärter oder eine Schwester vor. Es ist mir schon längst aufgefallen, wie oft in Volksheilstättenkrankenblättern bereits bei der zweiten Auswurfsuntersuchung das vor der Aufnahme und noch bei der ersten Untersuchung nach derselben positiv gewesene Ergebnis negativ lautet. Es ist unbedingt daran festzuhalten, dass der positive Befund absolut zuverlässig sein muss, und dass der positive Befund allein etwas beweist. Er bildet aber sicher und unabweisbar eine granitne Grundlage für die Diagnose; wenn 1. der Auswurf wirklich von dem betreffenden Kranken stammt, auf dessen Namen er gebucht wird (in Zweifelsfällen vor den Augen des Arztes ausspeien lassen!); wenn 2. die Glasschälchen, Objektträger und Mikroskopienadeln absolut steril sind; wenn endlich 3. der Farbstoff selbst sicher frei von säurefesten Bakterien ist (destilliertes-sterilisiertes Wasser!). Aus- und Umgestaltung der Volksheilstätten ist unsere Forderung. Entschieden muss darin die Hygiene, obenan die Desinfektion, auf die grösstmögliche Höhe gebracht werden, wenn dort nicht unausrottbare Tuberkuloseherde entstehen und alle Vorteile durch diesen gewaltigen Nachteil zunichte werden sollen. Dazu hat sich jede Volksheilstätte gut geschulte Desinfektoren heranzubilden, und dafür kommen bei der Wahl nur ganz zuverlässige Leute in Betracht.

Wir wenden uns nun dem klinischen Teil zu.

2. Klinischer Teil.

Die meisten mir bekannten Volksheilstätten sind entweder auf Belegung durch Angehörige der Landesversicherungsanstalten ange-

[1]) Verfasser, Formalindesinfektion bei Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkulose. 1910. Bd. 16. Heft 3.



wiesen oder sind überhaupt aus deren Mitteln errichtet und stehen ausschliesslich in deren Dienst. So dankenswert es ist, dass durch das Invalidengesetz die Mittel zusammengebracht wurden, um auf dem Wege des Volksheilstättenwesens die Lungentuberkulose zu bekämpfen, so beklagenswert ist auf der anderen Seite die enge Fassung und die praktische Handhabung dieses Gesetzes durch die Versicherungsanstalten: Kuren aus Versicherungsmitteln dürfen nur gewährt werden, wenn einerseits in absehbarer Zeit Invalidität droht, andererseits deren Eintritt nach ärztlichem Ermessen durch die Kur mit Sicherheit hinausgeschoben, oder wenn die schon infolge von Lungentuberkulose bestehende Erwerbsunfähigkeit in Prozenten ausgedrückt sicher durch eine Vierteljahrskur wesentlich für längere Zeit, mindestens wohl für ein Jahr, herabgemindert wird. Alles beherrschender Grundsatz — Rentensparung! Der Volksheilstättenbetrieb der Landesversicherungsanstalten ist also durch Fassung wie Handhabung des Invalidengesetzes gewissermassen in einen Schraubstock eng und hart eingezwängt. Auf der einen Seite drückt die notwendige Voraussetzung der drohenden Invalidität, auf der anderen die verlangte Zusage des Kurerfolges. Beides zu bescheinigen ist Aufgabe des Volksheilstättenarztes. Von seiner diesbezüglichen Bescheinigung hängt Bewilligung und Durchführung des Kurverfahrens ab; ins Medizinische übersetzt also von der Lösung der beiden schwierigsten Aufgaben, die dem Lungenarzt überhaupt nur gestellt werden können, nämlich von der **Diagnose** der beginnenden Lungentuberkulose und von der Prognose bestehender Lungentuberkulosen. Wenn man diese Zwangslage bedenkt, in der sich die Volksheilstättenärzte gegenüber dem Invalidengesetz, will sagen den juristisch geleiteten Versicherungsanstalten befinden, so versteht man, wie fest sie sich an die Tuberkulindiagnostik anklammerten. Die Diagnose beginnender aktiver Lungentuberkulose auf die einfache Linie des positiven Ausfalles einer der vielen Tuberkulinreaktionsmethoden zu bringen, war ein sehr bequemer und daher höchst willkommener Ausweg aus der oben geschilderten hochnotpeinlichen Lage. Wir wissen längst, dass die ritzenden, bohrenden, salbenden, träufelnden und stechenden Methoden der Tuberkulindiagnostik in den erwachsenen und erwerbsfähigen Altersstufen überhaupt nichts bedeuten. Am besten begründet war immer noch die Methode der Einspritzung unter die Haut, weil man von ihr eine doppelte Reaktion kannte, 1. die Allgemeinreaktion mit Fieber, 2. die Reaktion entzündlicher Art am Herde der Erkrankung.

Ich muss gestehen, dass ich an dem kritischen Erfassen der letzteren von jeher inbezug auf die Lungen starke Zweifel gehegt habe, die sich noch gesteigert haben, seitdem mir wiederholt typische Unterlappenbronchiektasien als „Spitzenkatarrhe“ zugingen, die auf Tuberkulineinspritzung Herdreaktion gezeigt haben sollten. Jeder, der die Bronchiektasien einigermassen kennt, weiss, dass ihr klinisches Bild dem Grade der Erscheinungen nach sich chamäleonartig von Stunde zu Stunde und von Tag zu Tag ändern kann[1]. Wenn man

[1]) Verfasser, „Zum klinischen Bilde und zur Begutachtung umschriebener Luftröhrenerweiterungen.“ Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 38. H. 3 u. 4.

also auf Tuberkulineinspritzung hin in solchen Fällen deshalb Lungentuberkulose diagnostizirte, weil zu der allgemeinen Fieberreaktion auf den Lungen auch die Herdreaktion getreten sei, so war letztere nicht stichhaltig und erstere konnte dann ebensogut wie von der Lunge von irgend einer versteckten Drüse, z. B. des Halses, Gekröses oder irgend einer beliebigen anderen Gegend herrühren. Wie kommt es aber, dass überhaupt typische Unterlappenbronchiektasien selbst wiederholt unter der falschen Flagge „tuberkulöse Spitzenkatarrhe" durch Volksheilstätten segeln? — Es darf doch sonst kein Mensch Nordpol sagen, wenn er Äquator meint! — Es hängt das mit den schematischen Kuranträgen und dem daraus entstandenen Tuberkulinmissbrauch im Versicherungswesen auf das Engste zusammen. Das Tuberkulin hat die Volksheilstätten entschieden an Beispielen des grossen klinischen Bildes der Lungentuberkulose, die uns im täglichen Leben so überaus bunt, erscheinungsreich und mannigfaltig entgegentritt, sehr stark verarmen lassen. Das drückt sich schon in den Jahresberichten aus. Wie farblos wirkt auf den Kenner der Lungentuberkulose die Rubrik der ziffernmässigen Angabe der bekannten schematischen 3 Stadien! Wie merkwürdig, wenn bisweilen trotz der vielen 2. und 3. Stadien die Bazillenspeier kaum den 5. bis 4. Teil der Gesamtzahl aller verpflegten Kranken ausmachen! So verständlich das alles durch den Druck des in bezug auf die Tuberkulosebekämpfung viel zu eng gefassten Invalidengesetzes wird, so bedauerlich ist es. Denn dadurch sind die Volksheilstätten auch verarmt an Gelegenheit, Lungenärzte auszubilden, wo sie sich ausser an privaten und Wohltätigkeitsheilstätten verhältnismässig noch am besten ausbilden können sollten. Wie steht es aber mit der Ausbildung von Lungenärzten überhaupt? — Wo hatten sich die jetzt mit der Leitung von Volksheilstätten betrauten Ärzte im allgemeinen ausgebildet? — Sie sind in bezug auf ihr Sonderfach meist Autodidakten, weil sie zu einer Zeit in ihre Stellungen gelangten, wo das Volksheilstättenwesen sich eben erst jung entwickelte. Und dann wurden sie viel zu bald mit Verwaltungsgeschäften überhäuft, als dass ihnen — abgesehen von mehr technischen Seiten der lungenärztlichen Tätigkeit wie etwa Tuberkulin- und Röntgendiagnostik — Zeit zu wissenschaftlicher Vertiefung in das schwierige Gebiet der Lungenkrankheiten geblieben wäre. Und wie steht es mit der Ausbildungsgelegenheit für Lungenärzte an den Hochschulen? — Gewiss gab es und gibt es grosse Internisten — ich erinnere nur an Quincke, C. Gerhardt sen., v. Penzoldt, Brauer — die als Bahnbrecher auf dem Gebiet der Lehre von den Lungenkrankheiten anzusehen sind. Aber durchschnittlich ist die Spezialität der Lungenkrankheiten für die Arbeitsteilung an inneren Kliniken überhaupt kein Gesichtspunkt. Die Assistenten sind froh, wenn sie die als langweilig oder lästig empfundene Lungentuberkulosestation hinter sich haben, und eilen sobald als möglich den viel verlockenderen Abteilungen für Herz-, Nieren-, Nerven-, Magen-, Darm- oder akuten Infektionskrankheiten zu. Wiederum verständlich, aber bedauerlich! Und selbst auf dem Seziersaal überlässt der erfahrenere und geübtere Assistent mit Vorliebe die Phthisikerleichen dem neu eintretenden Kollegen. Ihm selbst sind die an Geschwülsten und



anderen Krankheiten zugrunde gegangenen natürlich lieber. Cornet befürwortete die Spezialisierung der Phthisebehandlung an grossen Krankenhäusern. Würde seine Forderung erfüllt, es wäre immerhin etwas, aber noch lange nicht das erreicht, was der Arzt und die leidende Menschheit doch so dringend braucht — die Spezialisierung der Lungenkrankheiten überhaupt. Die Lungendiagnostik, besonders die Beherrschung der physikalischen Untersuchungsmethoden ist eben leider durchaus nicht Gemeingut aller Ärzte. Würden die Lungenkrankheiten zum besonderen Lehr- und Prüfungsfach erhoben, und würde dadurch der bisher noch undefinierte und daher unverstandene Begriff des „Lungenarztes" scharf umschrieben, dann würden nicht zuletzt auch die Volksheilstätten trotz der Engigkeit und Einseitigkeit ihres Gebietes grosse Vorteile davon haben. Aber muss denn überhaupt das Gebiet des Volksheilstättenarztes so eng und so einseitig sein, wie es sich heute mehr oder weniger darstellt? — Keineswegs, wenn man das Bild der Lungentuberkulose genauer betrachtet, wenn man den tuberkulös zuletzt an der Lunge erkrankenden Menschen insgesamt erfasst. Ich möchte dabei auf die Brustfellkranken etwas näher eingehen, die viel zu selten in das Bereich der Volksheilstätten kommen, in das sie, wie wir sehen werden, viel mehr gehören als die mit einem Schein des Rechts wegen einer positiven Pirquetschen Probe dort weilenden angeblichen initialen Spitzentuberkulosen mit ihrem physikalisch oft fast negativen Befund: Natürlich kommen ausserordentlich viel Fälle mit Brust- oder Rippenfellentzündung in der Vorgeschichte später in die Volksheilstätten, aber doch eben nicht so, dass die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose unmittelbar daraus oder wenigstens im sofortigen Anschluss daran entwickelt worden wäre. Es ist mir bei gelegentlicher Vertretung auf anderen Abteilungen immer sehr schmerzlich, wie dort teils noch akut stehende teils eben abgelaufene Rippenfellentzündungen herumliegen, ohne dass der betreffende Arzt überhaupt nur daran dachte, den Lungenarzt deswegen zuzuziehen, geschweige denn selbst den Gedanken zu erwägen, ob eine Heilstättenkur nach der Entfieberung oder Resorption vielleicht angezeigt sei, selbst mitten in der schönsten Jahreszeit.

Dabei schreibt Rosenbach[1]): „Es ist unzweifelhaft, dass die sogenannte genuine Pleuritis auffallend häufig ein frühes Zeichen der Disposition für Tuberkulose oder sogar bereits der Ausdruck kleinster Lokalisationen in den Lungen oder Bronchialdrüsen ist".

Aus Gerhardts[2]) Beitrag der deutschen Chirurgie sei über das Verhältnis von Pleuritis und Tuberkulose angeführt:

„Landonzy nimmt an, dass 98% der Pleuritisfälle auf Tuberkulose beruhen, dass $^6/_{10}$ der Tuberkulosen sogenannte Erkältungspleuritis überstehen.

Kelsch unda Vaillard suchten den Nachweis, die meiste idiopathischen Pleuritiden seien tuberkulöser Natur, an 325 Fällen aus der Literatur zu liefern. Davon waren 28 rheumatischer, infek-

[1]) O. Rosenbach, „Die Erkrankungen des Brustfells." Nothnagels Handbuch der Pathologie und Therapie. 14. Bd. 1. Teil.

[2]) C. Gerhardt, „Die Pleura-Erkrankungen." Deutsche Chir., Lieferung 43.

tiöser Natur, von Nephritis abhängig usw. Von den übrigen 297 sind 150 geheilt, 147 gestorben. Von letzteren hatten 113 Tuberkulose.

Nach Flemming wurden in Erlangen bei 424 sezierten Pleuritiskranken 174mal zugleich Tuberkulose vorgefunden, somit in 41% der Fälle.

Louis fand bei dem zehnten Teil der Tuberkulösen frische Pleuritis vor.

Bei Mohr waren unter 20 sezierten Empyemkranken 15 mit Tuberkulose behaftet, bei Skoda unter 12 Fällen 9."

Wir verstehen daher, wenn Gerhardt zur Behandlung der Rippenfellentzündung sagt: „Rippenfellentzündung blutarmer **skrofulöser** Leute, sekundärer Entstehung, in der Rekonvaleszenz von akuten Krankheiten wird von vornherein vorwiegend tonisierend zu behandeln sein. Nach längerer Dauer, während der Rekonvaleszenz wird ohnehin zu reichlicher Ernährung überzugehen sein. Vorwiegender und massenhafter Milchgenuss ist besonders zu empfehlen.

Nach überstandener Krankheit soll eine plan- und kurmässige Kräftigung des ganzen Körpers erstrebt werden. Aus den Krankenhäusern grosser Städte sollen diese Kranken, wenn irgend möglich, aufs Land geschickt werden. Ländliche Rekonvaleszentenhäuser sind hier besonders am Platze."

Mit anderen Worten empfiehlt also C. Gerhardt Abschlussbehandlung der abgelaufenen akuten Pleuritiden in Heil-, also auch in Volksheilstätten! Man kann hierbei drohende Invalidität auf Grund obiger Zusammenstellungen vom Zusammentreffen von Pleuritis und Tuberkulose also wie schon oben betont mit viel grösserem Recht bescheinigen als bei irgend einer positiven Tuberkulinreaktion, andererseits ist die Hebung der Erwerbsfähigkeit im allgemeinen mindestens auf ein Jahr geradezu gewährleistet, so dass nach dem Invalidengesetz Voraussetzung wie Forderung des Kurverfahrens durchaus erfüllt sind.

Mir war auch sehr wichtig, dass O. Rosenbach[1]) in seiner schon oben zitierten Abhandlung zur Beurteilung von Pleuritiden sagt:

„Untersützt wird die Diagnose" — nämlich gemeint die der tuberkulösen Pleuritis — „ferner durch die Schwellung supraklavikularer oder zervikaler Lymphdrüsen," weil ich selbst gleich in einer meiner ersten Arbeiten die Bedeutung der supraklavikularen Drüsen für die Frühdiagnose der Tuberkulose erörterte[2]) und später die Kenntnis von der Skrofulose Erwachsener, zu erweitern und zu verbreiten suchte[3]). So ergänzt ein Befund den andern und C. Gerhardt wie Rosenbach erkennen an, dass im Rahmen einer Skrofulose eine Pleuritis ganz anders zu bewerten ist als z. B. nach einer akuten genuinen Pneumonie. Zur Diagnose „initiale Lungentuberkulose" kommt man jedenfalls durch die richtige Anwendung des Prinzips

---

[1]) O. Rosenbach, „Die Erkrankungen des Brustfells." Nothnagels Handbuch der Pathologien. Therapie 14. Band 1. Teil.

[2]) Verfasser, Zur Frage der Häufigkeit und Bedeutung palpabler Lymphdrüsen in den supraklavikularen Halsdreiecken bei Lungentuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 13. H. 2.

[3]) Verfasser, „Skrofulose Erwachsener." Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose.

von der wechselseitigen Wertsteigerung der Einzelsymptome vor allem aus dem Symptomenkomplex der Skrofulose oft viel sicherer als durch schematische Tuberkulindiagnostik, ganz zu schweigen davon, wie wertvoll das Zusammenarbeiten von einem Chirurgen und einem Lungenarzt bei Mastdarmfisteln, Achseldrüsenabszessen und kalten Abszessen aller Art für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose und für entsprechende Nachbehandlung derartiger Erkrankungen eben auch in Volksheilstätten wäre! Davon, dass noch immer der „Muskelrheumatismus" herhalten muss, wenn das ausgiebige Abhorchen der gesamten Pleura auf leises Reiben zu zeitraubend war, und dass noch immer in den Krankenblättern selbst bei monatelanger Krankenhausbehandlung makroskopische Sputumbefunde in poetischen Wendungen zu lesen sind, und nicht ein einziger Versuch gemacht ist, das Sputum mikroskopisch und bakteriologisch zu erforschen, sollte eigentlich hier nicht die Rede sein. Ich kann aber vom Standpunkte des „höchst überflüssigen Lungenarztes" diesen Hinweis doch nicht ganz unterdrücken. Der Unbefangene wird mir recht geben, wenn ich nicht wie Cornet nur Herauslösung der Phthisebehandlung, sondern der Lungenkrankheiten überhaupt aus dem viel zu umfangreichen Gebiet der inneren Medizin verlange. Dann würde die von Cornet geforderte „richtige Auswahl" für die Volksheilstätten notwendig von selbst folgen.

Das bringt uns zum Schluss noch darauf, dass die Volksheilstätten nicht nur hygienisch und klinisch gut durchgebildete Leiter, sondern dass sie besonders erfahrene Vorbeobachter brauchen. Insbesondere müssen diese die Leistungen ihrer jeweiligen Volksheilstätten selbst kennen und gerecht beurteilen, müssen einen Idealtypus von Volksheilstättenkranken zum Massstab ihres Urteils im Einzelfalle machen, etwa nach folgender Skizze:

27 Jahre alter Mann, erblich und familiär nicht belastet, im letzten Winter anstrengende Nachtarbeit in geschlossenen Räumen. Vor 1 Jahr Achseldrüsenvereiterung. Chirurgisch behandelt. Öffnungsschnitt erst nach längerer Fisteleiterung völlig geschlossen. In kalter Mainacht erkältet. Grippe. Im Juni noch gearbeitet, aber matt. Husten, Auswurf nicht ganz verloren. Plötzlich Anfang Juli früh nüchtern 1 Esslöffel Blut ausgehustet; danach noch 2—3 Tage Auswurf mit Blut vermengt. Darin zweimal Tuberkelbazillen festgestellt. Die ersten 14 Tage abends Fieber um 38° (Achselhöhle). Dann durch Bettruhe entfiebert. August, September, Oktober Kur nach Heilstättenart. Von November ab leichte Arbeit unter hygienisch günstigen Bedingungen. Von März des folgenden Jahres ab wieder volle Berufsarbeit.

Nachtrag: 10 Jahre später katarrhfrei, noch voll arbeitsfähig.

Was lehrt solch ein Fall? — Richtig unter Zuhilfenahme der Volksheilstättenkuren behandelte Fälle können nach Aufbruch offener Tuberkulose gesunden und arbeitsfähig bleiben, deshalb sind die Volksheilstätten an sich lebensfähig und können segensreich wirken. Aber für ihre Weiterentwicklung bedürfen sie dringend der Ausgestaltung vor allem in hygienischer, der Umgestaltung in klinischer Beziehung. Einengung des Massenbetriebes im Volksheilstättenwesen in bezug auf Konzentration und Intensität der dort zu leistenden rein klinischen Arbeit im Einzelfalle, Ausdehnung der Auswahl in bezug auf die



typischen Vorkrankheiten aktiver Tuberkulosen, vor allem in bezug auf Skrofulose und auf die oben näher charakterisierten Brustfellerkrankungen!

Ausdehnung auch der Spezialisierung von Lungenärzten!

Umgestaltend auf den Volksheilstättenbetrieb würde am besten die Erhebung der Lehre von den Lungenkrankheiten zum besonderen Lehr- und Prüfungsfach an den Hochschulen wirken.

Dann würde auch von selbst Vorbeobachtung, Fürsorge und Siechenpflege in richtige Bahnen einschwenken, wärend obenan ja die letztere heute meist unter völlig unhaltbaren Zuständen sich vollzieht.

Literatur.

Cornet, „Die Tuberkulose" in Nothnagel. Pathologie und Therapie. 14. Bd.

C. Gerhardt, „Die Pleura-Erkrankungen." Deutsche Chirurgie. Lieferung 43.

Grotjahn, „Die hygienische Forderung." Verlag von Langewiesche.

O. Rosenbach, „Die Erkrankungen des Brustfells." Nothnagels Pathologie und Therapie. 14. Bd. 1. Teil.

Verfasser: (A. Bauer), 1. „Wesentliche Punkte der Tuberkulosehygiene." Tuberk.-Fürsorgebl. 5. Jahrg. Nr. 1 u. 2.

Derselbe, 2. „Formalindesinfektion bei Tuberkulose." Zeitschr. f. Tuberkulose 1910. Bd. 16. H. 3.

Derselbe, 3. „Zum klinischen Bilde und zur Begutachtung umschriebener Luftröhrenerweiterungen." Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 38. H. 3 u. 4.

Derselbe, 4. „Zur Frage der Häufigkeit und Bedeutung palpabler Lymphdrüsen in den supraklavikularen Halsdreiecken bei Lungentuberkulose." Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 13. H. 2.

Derselbe, 5. „Skrofulose Erwachsener." Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 24. H. 1.



Über seltene Komplikationen bei tuberkulöser Wirbelkaries:

Bildung einer Ösophagusfistel, Entstehung einer Miliartuberkulose durch Vermittlung einer Interkostalvene und Verblutung aus derselben in den Magen- und Darmkanal.

Von

Fritz Eiermann,

z. Zt. ordinierender Arzt am Reservelazarett Lungenheilstätte Bischofsgrün.

Bei der relativen Seltenheit des Vorkommens von Perforationen des Ösophagus durch Einbruch peri- und retroösophagealer bzw. prävertebraler Abszesse, von Wirbelkaries ausgehend, dürfte es gerechtfertigt sein, einen im pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses zu Nürnberg von Prosektor Dr. Thorel obduzierten Fall zu beschreiben. Ich glaube, diese Gelegenheit benützen zu müssen, um die Literatur mit ihren wenigen Publikationen über diese Art von sekundären Ösophagusperforationen um einen weiteren Beitrag zu bereichern, zumal dieser durch seine bis jetzt nirgends beschriebenen Komplikationen nicht nur von anatomisch-pathologischem Interesse, sondern auch klinisch bemerkenswert ist. Auf Grund eingehender Literaturstudien der in- und ausländischen medizinischen Publikationen, die aber keineswegs bei dem grossen Umfange derselben den Anspruch der Vollständigkeit erheben, vermag ich folgende Fälle als zugängliche Befunde anzuführen:

I.

1855 beschrieb Viglia in der medizinischen Zeitschrift L'Union folgenden Fall, der aber keineswegs als typisches Beispiel zu betrachten ist, da er in seinen Einzelheiten unaufgeklärt ist. Ich führe ihn der Vollständigkeit wegen an:

Der 49 jährige einem Phthisiker im letzten Stadium ähnliche Patient hatte im 24. Jahre an primärer Syphilis, die übrigens nie konstitutionell war, gelitten. Dem Trunke ergeben, klagte er seit einigen Jahren häufig über Magen-, seit Anfang 1854 auch über Schlingbeschwerden. Im Juni 1854 blieb ihm ein Stückchen Fleisch beim Schlingen stecken. Ein Arzt stiess es mit Leichtigkeit hinab.



Unmerklich wurden die Schlingbeschwerden ärger. Ende Dezember heftige Schmerzen hinter dem Kehlkopf Schlingakt unmöglich. Januar 1855 Eintritt ins Hospital. Erstickungsgefahr beim Essen. Täglicher Auswurf von 4—5 Spucknäpfen Eiter. Sondierungsversuche durch Viglia, Monod und Demarquay. Tod nach 3 Tagen unter Erscheinungen der grössten Schwäche.

Sektion: Gänzliche Abmagerung; kein Exsudat in Brust- oder Bauchhöhle, Magen leicht eingezogen, nicht geschrumpft, sonst gesund, mit fadenziehendem, dickem Inhalte erfüllt.

In der Gegend des 3. Rückenwirbels ein wahrscheinlich beim Lostrennen entstandenes Loch in der Speiseröhre, woraus Eiter floss. Ebendaselbst wenig dickflüssige eitrige Infiltration im dahinterliegenden Zellgewebe; die Speiseröhre adhärierte am 3. Rückenwirbel; das Lig. longitudinale antic. matt glanzlos mit losgetrennten, erweichten schwärzlichen Fasern; der Wirbel teilweise entblösst, wie chronisch entzündet. Hier hatte die Speiseröhre nach oben und hinten zwei übereinanderliegende, wie mit einem Locheisen gemachte, ziemlich federspulgrosse Löcher mit unregelmässigen Rändern. Weitere Befunde brauchen hier nicht berücksichtigt zu werden.

II. und III.

Klarer sind die zwei im Jahre 1866 von Uhde veröffentlichten Fälle:

Wilhelmine B., 5½ Jahre alt, Eltern gesund. Während des Lebens skrofulöse Augen- und Hautentzündung. Pottscher Buckel über dem 4. bis 10. Brustwirbel, zweimaliger kalter Abszess am Rücken, der spontan aufbrach und eine dauernd eiternde Fistel zurückliess. Nach einem Jahre relativ guten Allgemeinbefindens plötzliche Abnahme der Kräfte, Auftreibung des Leibes, grosser Appetit, Durchfälle, vermischt mit reinem Eiter; Tod nach mehrtägiger Bewusstlosigkeit.

Klinische Diagnose: Allgemeine Skrofulose, Karies des 4. bis 10. Brustwirbels, Perforation des Ösophagus.

Sektionsbefund: Körper von 6 Brustwirbeln vom 4. bis 10. völlig zerstört, so dass nur die Dornfortsätze und die Querfortsätze mit den Rippen vorhanden waren. Durch den Mangel von 6 Wirbelkörpern war eine beträchtliche Höhle vorn und rechts an der Wirbelsäule entstanden, die von einer besonderen, schon organisierten Membran ausgekleidet war. Der grosse Eitersack, welcher jedoch keinen wirklichen Eiter, sondern nur einige Teelöffel voll jauchiger Flüssigkeit enthielt, hatte 2 Öffnungen; die eine zwischen der 7. und 8. Rippe rechter Seite nahe an dem Querfortsatze des Brustwirbels durchgehend, öffnete sich als Fistel rechts neben dem stark hervortretenden Buckel nach aussen; die zweite Öffnung des Eitersackes ging in den Ösophagus vor dem 3. Brustwirbel hinein. Diese Fistelöffnung im Ösophagus war vollkommen rund, etwa 1½ cm im Durchmesser haltend; der Ösophagus in der Umgegend nach der Abszesshöhle hingezogen und vernarbt.

Friedrich K., 27 Jahre alt. Bei Lebzeiten ziehende und brennende Schmerzen zwischen den Schultern, Kompressionserscheinungen von seiten des Rückenmarks. Processus spinosi der drei oberen Brustwirbel ragen stark hervor.

Klinische Diagnose: Tuberkulose der Lunge, Karies der 3 oberen Brustwirbel und Kompressionsmyelitis.

Es wurde durch künstliche Anlegung mehrerer Fisteln am Rücken dem Eiter Abfluss verschafft, ohne dass eine wesentliche Besserung eintrat. Vielmehr stellten sich nach kurzer Zeit rapide Abnahme der Kräfte, Heisshunger und bald darauf unter Konvulsionen der Exitus letalis ein.

Sektionsbefund: Nach Wegnahme des Herzens und der Lungen zeigte sich sogleich eine halbfaustgrosse, schwappende Geschwulst vorn an der Wirbelsäule im Kavum des Mediastinum posticum. Ferner fand sich Zerstörung der 3 oberen Brustwirbelkörper, Hervortreten der Dornfortsätze oberhalb der Schultern, Bildung einer Abszesshöhle im Kavum des Mediastinum posticum an den kariösen Wirbelkörpern. Aufbruch des Abszesses in den Ösophagus. Die Öffnung in diesem war ¾ Zoll im Durchmesser, mit vernarbten Rändern, so dass alle Speisen und Getränke frei in die Abszesshöhle eintreten konnten. Das Eindringen derselben wurde durch die wulstige Bildung einer Falte am unteren Rande des Loches bei vorwärtsgebeugtem Kopf verhindert.



IV.

Barthez und Billiet erwähnen in ihrem Lehrbuche, dass Flämming einen retroösophagealen Abszess bei einem Kinde nach zweimonatlichem Bestande spontan perforieren sah. Er täuschte eine Caries cervicalis vertebralis vor. Weitere Angaben waren nicht zu erfahren.

V.

1860 beschrieb Löschner einen im Kaiser Franz Joseph-Kinderspital zu Prag beobachteten Fall:

Ein 9jähriges Kind war hochgradig abgemagert. Angulärer Gibbus vom 5. bis 12. Brustwirbel und mehrfache tuberkulöse Hautgeschwüre. Am 23. Tage nach der Spitalaufnahme Exitus letalis. Der Ösophagus war in der Höhe des 3. Brustwirbels an der hinteren Wand mit einer mehr als 1 cm im Durchmesser haltenden Trichteröffnung versehen, deren Wandungen mit dem Kallus im vorderen Umfange der kariösen Zerstörung der Wirbelsäule zusammenhängen, und deren Grund sich bis in die fistulöse Öffnung des Zerstörungsherdes verfolgen lässt, um daselbst in der Konkavität der kyphotisch gekrümmten Wirbelsäule frei zu münden.

VI.

Der folgende Fall wurde von Zenker 1877 veröffentlicht:

Johann F., 54 Jahre, Lehrer.

Klinische Diagnose: Spondylarthrokace und Myelitis. Leichendiagnose: Käsige Ostitis, Periostitis und Karies des 7. bis 9. Brustwirbels. Geheilte phlegmonöse Ösophagitis. Perforation der Trachea durch peritracheale Eiterherde.

Sektionsbefund: An der Wirbelsäule, etwa vom 4. Brustwirbel beginnend, bis zum Zwerchfell, die Weichteile sowohl nach vorn, als nach beiden Seiten sehr stark geschwulstförmig aufgetrieben. Beim Einschneiden gelangte man hier, sowohl vorn als seitlich von den Wirbelkörpern, in einen sehr ausgedehnten, zusammenhängenden, dicken Käseherd, in dessen Tiefe zahlreiche, teils ganz gelöste, teils noch locker anhaftende, käsig belegte Knochenbröckel sich finden, und von dem aus der eingeführte Finger tief in die kariös zerklüfteten Wirbelkörper eindringt. Speiseröhre, besonders in der oberen Hälfte, leicht dilatiert, über ihre obere Hälfte unregelmässig zerstreut sieben nadelkopf- bis kirschkerngrosse scharfrandige, runde Löcher in der Schleimhaut, von welchen aus die letztere teils allseitig, teils nur nach einigen Richtungen hin unterminiert ist. Die grösste der durch diese Unterminierung gebildeten submukösen Höhlen ist 2 cm lang, 1 cm breit und kommuniziert durch 3 Löcher mit dem Kanal der Speiseröhre. An dem Boden mehrerer der submukösen Höhlen finden sich eine oder mehrere ganz feine Öffnungen, von denen aus eine feine Sonde durch enge Fistelgänge in periösophageale Höhlen gelangt. Eine der letzteren, in welcher ein verknöcherter Trachealring blossliegt, mündet andererseits durch eine für eine feine Sonde zugängige Fistelöffnung in die Trachea etwa in der Mitte ihrer linken Wand, so dass hier eine fistulöse Kommunikation zwischen Ösophagus und Trachea besteht.

VII. VIII. IX.

Aus dem Jahre 1881 liegt eine klinische Beschreibung mehrerer hier von Zenker und Leube beobachteten Fälle von Penzoldt vor, dem es gelang, ohne vorherige Sicherstellung der Anwesenheit eines Abszesses den Durchbruch diagnostisch zu erkennen:

Heinrich G., 56 Jahre alt, Oberfeuerwerker.

Klinische Diagnose: Tuberkulose der Lungen und des ganzen Darmes.

Leichendiagnose: Tuberculosis pulmonum. Ulcera ilei. Infiltratio renum. Caries vertebrarum colli cum perforatione oesophagi. Kyphosis et Skoliosis, Residua peri- et endocarditis. Die Karies betraf den 5. und 6. Halswirbel. Die



Perforationsöffnung sass an der hinteren Wand des Ösophagus, in Höhe des 5. Halswirbels.

Friedrich K., 46 Jahre, Taglöhner. Früher immer gesund. Beginn mit Kompressionserscheinungen, darauf stärkere, druckempfindliche Vorwölbung des Processus spinosus des 1. Brustwirbels. Steigerung der Lähmungen und reissenden Schmerzen in den Beinen. Decubitus. Fieber bis zu 40°. Rascher Kräfteverfall bis zum Tode.

Leichendiagnose: Karies der ersten 4 Brustwirbel mit Perforation des kariösen Herdes in den Ösophagus. Pachymeningitis in der Höhe der kariösen Wirbel. Rückenmarkserweichung an gleicher Stelle. Frische beiderseitige Pleuritis. Pneumonie des rechten Oberlappens. Milztumor.

Sektionsbefund: Bei Eröffnung des Wirbelkanals von hinten her zeigt sich der 1. bis 4. Brustwirbel vollkommen kariös zerstört, sowohl im Körper als an der Basis der Processus spinosi. Man gelangt von vorne her durch die kariösen Massen direkt mit der Sonde in den freiliegenden Wirbelkanal. Schlund- und Speiseröhre: Schleimhaut blass, sonst normal. In der Gegend der erkrankten Wirbel, etwa den obersten Brustwirbeln entsprechend, eine ca 1 cm im Durchmesser haltende Öffnung, welche in die Höhle der kariösen Wirbel führt. Geht man vor vollkommener Eröffnung der Speiseröhre mit dem Finger in dieselbe ein, so gelangt man auf geradem Wege direkt in die Abszesshöhle und erst, wenn man den Finger nach vorne zu umbiegt in den nach unten vor der Perforationsstelle gelegenen Ösophagusteil. In der Umgebung des Loches ist die Schleimhaut missfarbig. Die Ränder sind etwas einwärts gezogen.

Johann B., 53 Jahre alt, Handschuhmacher aus phthisischer Familie. Er litt seit langer Zeit an chronischen Gelenkaffektionen. Plötzlich Schmerzen in der Gegend der oberen Brustwirbelsäule. Darauf eine allmähliche Vorbuchtung der schmerzhaften Gegend. Husten mit schleimig eitrigem Auswurf. Darauf begab sich der Kranke in poliklinische Behandlung.

Klinische Diagnose: Arthritis deformans. Kyphose und Karies der 3 obersten Brustwirbel mit ziemlich starker Druckempfindlichkeit. Neuralgien in den obersten 3 Interkostalräumen, geringe Kompressionserscheinungen des Rückenmarks.

Allmählich aber bildete sich die Kyphose immer mehr aus, und die Neuralgien wurden heftiger. Nach 1½ Monaten hustete Patient plötzlich grössere Mengen eines innig mit Blut gemischten Sputums aus. Nach 4 Wochen führte plötzlicher Schüttelfrost mit schwerem Kollaps zum Exitus letalis.

Leichendiagnose: Chronische käsige Pneumonie beider Oberlappen. Karies des 1. bis 4. Brustwirbels mit Verjauchung und beträchtlicher, fast rechtwinkliger Kyphose. Perforation des Ösophagus von der kariösen Höhle aus.

Sektionsbefund: Bei Eröffnung des Wirbelkanals von hinten her findet man die Körper des 1. bis 4. Brustwirbels, zum Teil auch die Querfortsätze, sowie ein Stück der 3. rechten Rippe teilweise kariös zerstört, teils auch nekrotische Stücke in einer grösseren, vielfach verzweigten, mit jauchiger Flüssigkeit erfüllten Höhle. Die Dura und das Rückenmark erschienen intakt. Pharynx: An der vorderen Pharynxwand, etwa 1 cm unterhalb der Spitze des Arytaenoidknorpel eine kreisrunde, halbmarkstückgrosse, mit schmierigem, graugelbem Belag versehene Stelle, an der hinteren Pharynxwand eine ähnliche Stelle welche wie ein Abdruck der ersteren erscheint. Ösophagus: In der Höhe des 1. Brustwirbels eine Öffnung von 7 mm Durchmesser, welche durch eine schmale fadenförmige Brücke noch einmal in eine grössere und kleinere Hälfte geteilt wird. An dieser Stelle ist der Ösophagus beträchtlich nach rechts hin verzogen und mit einer Lymphdrüse und der rechten Hälfte des 1. Brustwirbelkörpers verwachsen. Die Ränder des Loches sind auf der einen Seite verdünnt und scharf und auf der anderen gehen sie allmählich in die Wandung des in die Tiefe führenden kurzen Kanals über. Etwas unterhalb unter der Perforationsstelle ist der Verlauf des Lumens der Speiseröhre fast rechtwinklig geknickt der hochgradigen Kyphose der Wirbelsäule entsprechend. Durch die Perforationsöffnung gelangt man mit der Sonde durch einen ganz kurzen Kanal von der Weite des Loches in die kariöse Höhle; man stösst auf die rauhen entblössten Knochen und dringt auf einer Stelle bis zu dem Wirbelkanal vor.



X.

Voelcker berichtet im British Journal 1889 über einen an einem 6jährigen Knaben gemachten Befund:

Dieser war wegen Empyem mit Rippenresektion behandelt worden. Nach mehreren Monaten trat plötzlich verschluckte Flüssigkeit aus der Empyemwunde aus. Baldiger Tod. Die Sektion ergab Karies des Kopfes der 5. und 6. Rippe, sowie der entsprechenden Brustwirbel. In dem diesen Stellen anliegenden Teil des Ösophagus fanden sich 2 etwa 6 mm grosse Perforationsöffnungen.

XI.

1897 kam in Göttingen ein Fall zur Sektion, der bis jetzt keine weitere Veröffentlichung erfahren hat:

Heinrich G., 6 Jahre.

Klinische Diagnose: Spondylitis cervicalis tuberculosa. Bronchopneumonia duplex.

Sektionsbefund: Hochgradige Abmagerung. Leichtes Ödem. Pectus carinatum. Schädeldach auffällig gross, stark gewölbt, etwas hydrocephalisch. An den Hirnhäuten und dem Gehirn ausser leichtem Ödem nichts Besonderes. Därme durch Gas stark aufgetrieben. Beginnende Fäulnis der Bauchdecken (Grünfärbung). In beiden Brusthöhlen befindet sich etwas trübe gallige, flockige Flüssigkeit (kaum 10—20 ccm). Beide Lungen, besonders die rechte, der Brustwand in den oberen und hinteren Abschnitten adhärent. Im Herzbeutel vermehrter, aber klarer Inhalt. Das Herz selbst leicht vergrössert, besonders der rechte Ventrikel. Hier findet man eine geringe Dilatation und Hypertrophie, sonst nichts Abnormes. Linke Lunge mit frischen fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Zahlreiche punktförmige Blutungen in der Pleura. Unterlappen konsistenter wie der gutlufthaltige obere. Auf dem Durchschnitt sieht man zahlreiche kleine grauweisse Herde in den Unterlappen. Rechte Lunge zeigt neben frischem fibrinösem Belag eine umschriebene dunkle Färbung in dem unteren scharfen Rand. Inmitten desselben zeigt sich eine fahle, blassgelbe, fünfpfennigstückgrosse Partie. Beim Einschneiden eröffnet man einen mit stinkendem Eiter gefüllten fetzigen Hohlraum. Auf dem Durchschnitt der rechten Lunge finden sich noch kleinere solche Herde inmitten derselben; ausserdem zahlreiche bronchopneumonische Herde. Keine Tuberkel. Die Bronchien sind mit etwas schaumiger Flüssigkeit gefüllt, ihre Schleimhaut stark gerötet, sonst unverändert. In einem Ast der Art. pulm. steckt ein adhärenter Embolus von gutem Aussehen. Die Lymphknoten des rechten Lungenhilus sind sehr stark geschwollen, von markiger Beschaffenheit, wenig pigmentiert. An den Halsorganen zeigt sich eine mit Eiter gefüllte Höhle in der rechten Tonsille. Bei der Herausnahme derselben wird ein grosser prävertebraler Abszess geöffnet, in welchem die 2 unteren Halswirbel, sowie die 9 oberen Brustwirbelkörper völlig nackt und wie angefressen aussehend, zutage liegen. Die Wirbelzwischenbandscheiben fehlen völlig. Von dem Abszess gelangt man durch mehrere Fisteln in die rechte Pleura, d. h. den oberen dritten Teil des abgekapselt gewesenen Abschnittes. Von der Abszesshöhle aus führen auch mehrere mit vernarbten Rändern versehene, die Schleimhaut schief durchsetzende Fisteln in den Ösophagus. An den Beckenorganen, Hoden nichts Besonderes. Die Nieren zeigen an der Oberfläche viele kleine verwachsene Flecken (Tuberkel?). Milz kaum vergrössert, ohne Besonderheiten; starke Verfettung der Leber. Die Magenschleimhaut ist mit dickem zähen Schleim bedeckt. Am Darm nichts Besonderes.

Diagnose: Karies der Hals- und Brustwirbelsäule; prävertebraler Abszess. Perforation in die rechte Pleurahöhle, in den Ösophagus; Lungengangrän und Bronchopneumonien, Thrombus der Lungenarterien, Pleuritis beiderseits; Fettleber.

XII.

Höchst selten dürfte der von Autenrieth beobachtete Fall sein, bei welchem eine auf luetischer Grundlage beruhende Karies einige



Halswirbel zerstört hatte, so dass bei Lebzeiten das Rückenmark durch eine Öffnung an der Pharynx-Ösophaguswand vom Munde her sichtbar war.

XIII.

1903 erwähnt Zuppinger einen Fall:

Zisi J., 8 Jahre alt, wurde am 28. XII. 1901 mit Skarlatina ins Kinderspital aufgenommen und starb daselbst am 2. I. 1902 Hals- und Brustwirbelkaries war manifest, doch fehlten Symptome eines Abszesses und der Ösophagusperforation.

Dem Sektionsbefund entnehme ich: Bei Herausnahme der Hals und Brusteingeweide wird ein vor dem untersten Hals- und obersten Brustwirbel gelegener Abszess eröffnet, aus dem sich käsig krümlige Massen entleeren. Bei genauerer Präparation zeigt sich, dass der Körper des 7. Halswirbels fast vollkommen fehlt und der erhaltene rückwärtige Teil kariös ist, so dass die Hals- gegen die Brustwirbelsäule spitzwinklig abgeknickt erscheint. Auch die ersten 3 Brustwirbel sind teilweise kariös, ihre Körper vollständig des Periostes entblösst. Hals- und Rachenorgane ohne Veränderung. Im Ösophagus findet sich, etwa in der Höhe der Bifurkation der Trachea, ein ovaler, 2 cm im Durchmesser messender Defekt, an dessen Rand die Ösophagusschleimhaut nach aussen prolabiert und der mit dem unteren Ende des beschriebenen Abszesses kommuniziert. In der Umgebung derselben finden sich rechterseits mehrere vergrösserte, käsige, zum Teil verkalkte Lymphdrüsen, von denen eine an den bezeichneten Herd in der rechten Lungenspitze angrenzt. Auch eine linksseitige Bronchialdrüse ist verkäst und zum Teil verkalkt.

Diagnose: Caries tuberculosa vertebrae cervicalis VII et vertebrarum dorsalium I—III subsequente abscessu frigido praevertebrali perforato in oesophagum. Tuberculosis chronica gland. lymph. bronchalium partim calcificata. Tuberculosis chronica apicis pulm. utriusque. Pleuritis purulenta sin. Nephritis haemorrhagica acuta. Myodegeneratio cordis. Tumor lienis acutus.

XIV.

In seiner Inaugural-Dissertation beschreibt 1905 Goetze folgenden Fall:

Frau N., 38 Jahre alt, Gastwirtsgattin.

Erbliche Belastung mit Tuberkulose ist nicht nachweisbar. Bisher gesund. Beginn der Krankheit Dezember 1901. Nach einen Trauma (Stoss gegen den Rücken) stellten sich Schmerzen in der Gegend der oberen Brustwirbelsäule ein. Ende Januar 1902 zeigte sich ein Geschwulst am Rücken über dem 5. Brustwirbel. Am 18. Februar begab sich Patientin in das Krankenhaus r. d. I.

Chirurgische Diagnose: Abscessus congestivus dorsi et costae VIII lateralis dextri.

Am 21. Februar 1902 Operation. Die Resektionswunde heilte gut aus, dagegen blieb von der Rückenwunde eine fistulöse Öffnung in der Medianlinie in Höhe des 2. Brustwirbels bis zum Tode bestehen. Entlassung am 4. März 1902. Im Oktober 1903 traten plötzlich Symptome einer tuberkulösen Peritonitis auf. Das Allgemeinbefinden blieb relativ gut und Patientin konnte ihre Arbeit in gewohnter Weise weiter verrichten. Da trat anfangs Januar 1904 ein Ereignis ein, welches der Patientin selbst wie eine Katastrophe erschien: Gelegentlich einer zu desinfizierenden Ausspülung des fistulösen Ganges am Rücken mit Formalin stellten sich heftige Würgebewegungen unter gleichzeitiger tiefer Zyanose, Pulslosigkeit und aussetzender Atmung ein. Nach einigen heftigen Brechbewegungen wird ein Teil der Desinfektionsflüssigkeit (Formalin) erbrochen. Es war der Durchbruch des fistulösen Ganges in den oberen Teil des Ösophagus erfolgt. Nach Ablauf der geschilderten Erscheinungen erholte sich die Patientin rasch und trat nach einer halbstündigen Ruhepause zu Fuss den Heimweg an. Bei hochgradiger Abmagerung blieb dieser Zustand bis zum September 1904 stationär. Ende September 1904 traten neue Symptome auf. Beim Niesen trat die Perforation der Speiseröhre ein. Unter zunehmender Inanition am 18. Oktober 1904 Exitus letalis.



Klinische Diagnose: Chronische Eiterung der unteren Zervikal- und oberen Thorakalwirbel bei langsamer Konsumption des Körpers. Perforation des Ösophagus und der Trachea. Hernia umbilicalis. Peritonitis tuberculosa. Tuberculosis pulmonum: durch die Sektion bestätigt.

Aus dem Sektionsprotokoll entnehme ich folgendes:

Hochgradig abgemagerter weiblicher kleiner Körper. Thorax wenig gewölbt. Nach aussen und oben von der Articulatio sternoclavicularis sinistra findet sich eine rundliche, 4 cm im Durchmesser betragende, fistulöse Öffnung, aus welcher sich Spuren dünnflüssigen Eiters entleeren. Am Rücken mehrere von Inzisionen herrührende Narben in der Gegend des 1. Brustwirbels. In der Medianlinie in Höhe des 2. Brustwirbels eine ähnliche fistulöse Öffnung wie vorne am Hals. Eine ausgiebige Inzision nach unten und oben von derselben lässt erkennen, dass die Dornfortsätze der 3 unteren Hals- und 3 oberen Brustwirbel von spongiösem Aussehen und bröckeliger Beschaffenheit sind, teilweise destruiert, im übrigen rauh und usuriert. . . . . . . 2 cm unter der Cartilago cricoidea zeigt die Trachea an ihrer linken Seite eine ovale, 3 mm lange, 1 mm breite Perforationsöffnung. In der Umgebung findet sich sehr wenig dünnflüssiger krümeliger Eiter. Die hintere Wand ist mit derbem Granulationsgewebe an den Ösophagus fixiert. Verfolgt man diesen Gang nach rückwärts, so erkennt man, dass er sich horizontal fortsetzt und in der bei der äusseren Leichenbesichtigung erwähnten fistulösen Öffnung am Rücken in Höhe des 2. Brustwirbels endigt.

Hinter der Trachea stellt ein nach der Medianlinie zu verlaufender feiner Gang eine Kommunikation mit dem Ösophagus her. Die Öffnung selbst ist von glatten, nicht aufgeworfenen Rändern umgeben, von rundlicher Form, ca 2 mm im Durchmesser betragend. Der Kopf der Sonde, welche in die Öffnung oberhalb der Articulatio sternoclavicularis sinistra vorsichtig eingeführt wird, erscheint ebenfalls in dem bezeichneten Gang. Die Körper der 3 unteren Hals- und 3 oberen Brustwirbel sind von spongiösem Aussehen und fühlen sich rauh an. Der Knochen ist an mehreren Stellen usuriert, daneben hat aber auch ein mehr sklerosierender Prozess Platz gegriffen.

Leichendiagnose: Ostitis tuberculosa der 3 unteren Hals- und der 3 oberen Brustwirbel mit Fistelbildung nach vorne und rückwärts und isolierter Perforation des Ösophagus und der Trachea. Subakute Tuberkulose beider Lungenoberlappen. Pleuritis tuberculosa adhaesiva recurrens. Totale Adhäsivperikarditis. Dilatation des rechten Ventrikels. Peritonitis tuberculosa chronica. Darmtuberkulose. Hernia umbilicalis. Anämische Muskatnussleber. Cholelithiasis.

XV.

1911 referiert Diernfellner über einen in der Heidelberger chirurgischen Klinik beobachteten Fall.

Ein 46jähriger Mann war nach verschiedenen chirurgischen Eingriffen an Erschöpfung gestorben.

Klinische Diagnose: Linksseitiger Psoasabszess bei Wirbelsäulekaries (8. und 9. Wirbel), Perforation unentschieden, ob in Magen, Trachea oder Ösophagus, am wahrscheinlichsten in den Ösophagus. Verjauchung des Abszesses. Gasphlegmone.

Aus dem Sektionsprotokoll entnehme ich folgendes: Brustsitus: Beide Pleuren stark adhärent. Oberfläche der linken, besonders aber der rechten Pleura übersät mit miliaren, weissen Knötchen, zuweilen von derbem Gefüge und meist an den Lymphgefässen aufgereiht, teilweise durchscheinend, besonders an der Spitze. Diese erweisen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Fibrome und nicht als Tuberkel. Brustwirbelsäule zeigt eine fast vollständige Zerstörung des 8. Brustwirbelkörpers, von dem nur eine schmierige Granulationsmasse mit zahlreichen Sequestern und die noch fast vollständig erhaltene Hinterwand besteht. Auch in der 8. Brustwirbelzwischenscheibe befinden sich 2 Höhlen, welche mit den Eitermassen des 8. und 9. Wirbelkörpers in Verbindung stehen. Der 9. Brustwirbel zeigt im Zentrum einen mit nekrotischen Fetzen ausgekleideten und einen zentralen Sequester von etwa Mandelgrösse enthaltenden käsigen Herd, der nach der Vorderseite mit zwei feinen Kanälchen, nach oben in einer breiten Kommunikation durchgebrochen ist. Der 10. Brustwirbel zeigt 3 kleinere Höhlen, von

denen zwei mit dem Abszess kommunizieren; daneben eine flache muldenförmige Arrosion des oberflächlichen Wirbelkörpers, dessen Vorderseite mit zahlreichen Granulationen bedeckt ist. Übrige Wirbelsäule ohne Befund.

Unter der hinteren Psoasfaszie links findet sich ein mit gangränösen Massen ausgekleideter, flachwandiger, leerer Sack, der nach unten mit den 2 Fisteln in Kommunikation steht. Rechts liegt über dem Psoasmuskel, in dessen oberer Faszie, ein mit etwa 250 ccm krümligen Eiters gefüllter Sack, der bis 2 Finger breit über dem Darmbeinrand nach unten reicht. Nach oben rechts geht längs der Wirbelsäule ein mit jauchigen Massen ausgekleideter Kanal von etwa Daumendicke, der direkt nach der Mitte der Columna vertebrarum zieht und in der Höhe des 3. bis 4. Halswirbels endet. Etwa 12 cm unterhalb des Gaumenbogens finden sich 2 etwa erbsengrosse Öffnungen in dem Ösophagus. Diese sind rundlich und haben epithelisierte Ränder. Zwei weitere Perforationen, ebenfalls in den Ösophagus, befinden sich ungefähr noch 5 cm abwärts, die eine von Bohnen,- die andere von etwa Stecknadelkopfgrösse.

Anatomische Diagnose: Tuberkulöse Karies des 8.—10. Brustwirbelkörpers (fast völlige Zerstörung des 8. Brustwirbels). Linksseitiger Psoasabszesssack mit Drainageöffnungen. Rechts Senkungsabszess bis zur Darmbeinschaufel reichend. Rechts längs der Wirbelsäule bis zum 3. Halswirbel aufsteigender Abszess mit jauchigem Inhalt. Perforation in den Ösophagus (4 Perforationsöffnungen). Multiple Pleurafibrome, Chalikosis, pleuritische Schwielen. Rektalpolyp; äussere Hämorrhoidalknoten. Ret entionszysteeiner Zungendrüse. Struma colloides, partim calcaria.

Auf diese Zusammenstellung derartiger Speiseröhredurchbrüche, die bis jetzt in der Literatur verzeichnet sind, lasse ich meinen Fall folgen. Wenngleich derselbe nur ein zufälliger Sektionsbefund ist, so ist er in seinen Komplikationen doch von solchem Interesse, dass seine Publikation berechtigt erscheint.

Monika W., 57 Jahre alt, Taglöhnerswitwe.

1. Anamnese: Patientin war früher stets gesund. Vor vielen Jahren Totalaxstirpation des Uterus und seiner Adnexe. Patientin hatte 7 Kinder, nur noch 1 Sohn lebend in Nervenheilanstalt. Vor 2 Jahren am linken Bein und an der Hüfte starke Schmerzen, die im Krankenhaus behandelt wurden. Man hielt sie für rheumatische. Vor einem Jahre erneute Behandlung im Krankenhaus wegen starker Schmerzen im rechten Bein. Es traten jetzt auch Schmerzen im Rücken auf. Patientin wurde ungeheilt aus dem Krankenhaus entlassen. Vor einem Vierteljahre Beginn der letzten Erkrankung. Behandlung seit 15. XI. 13.

2. Befund: Mittelgrosse Patientin in mässigem Ernährungszustand, blass und elend aussehend. Geringe Temperaturerhöhung. Rechte Supraklavikulargrube stark eingefallen, alte Narbe (tuberkulöse Drüse?). Geringer Gibbus des 6. bis 7. Brustwirbels, etwas druckempfindlich. Pupillen gleich weit, sie ragieren normal. Mundschleimhaut blass. Beide Gaumensegel gerötet, Zunge trocken, rissig, belegt. Lungen: Lungenrand beiderseits wenig verschieblich, rechte und linke Spitze bis 4. bezw. 5. Brustwirbel gedämpft. Bronchovesikuläres Atmen über der rechten Spitze. Über beiden Unterlappen rauhes Atmen. Vorn besonders über der rechten Lunge Brummen und trockene Rasselgeräusche.

Herzaktion nicht ganz regelmässig, Töne paukend, zweiter Mitralton gespalten.

Im Sputum keine Tuberkelbazillen, Abdomen ohne Besonderheiten; Varizen an den Beinen.

3. Verlauf: Hämatemesis am 3. XII. 13. Tod am 6. XII. 13.

4. Klinische Diagnose: Tuberkulöse (?) Bronchitis: Spondylitis, Carcinoma ventriculi.

Sektionsprotokoll: Status: Ziemlich gut genährte, blass aussehende weibliche Leiche, mit geringer Totenstarre und blassen Totenflecken. An beiden Beinen deutliche Ödeme und namentlich rechts unter der Haut knollige Varizen, Fettpolster gut entwickelt, Muskulatur blassbraun, Die Leber, sowie sämtliche Bauchorgane hochgradig anämisch, überragt handbreit den Rippenbogen. Magen völlig kollabiert, Querkolon gebläht. Die Dünndarmschlingen zeigen fast durchweg eine schwärzlich rote Farbe, die, wie die Eröffnung der Darmschlingen ergibt,



durch Blutansammlung in den Darm bedingt ist. Mesenterium und Netz fettreich, ebenso wie die Leber blutarm und trocken.

Brusthöhle: Beide Lungen oben verwachsen, stehen in der Mittellinie zwei Querfinger auseinander und lassen den Herzbeutel in geringer Ausdehnung frei. Pleurahöhlen leer.

L. L. O. L.: Lufthaltiges blasses, leicht ödematöses Gewebe, welches in ganzer Ausdehnung überall von gleichmässig stecknadelkopfgrossen, weissen Tuberkeln durchsetzt ist.

L. L. U. L.: Blutreiches gleichfalls überall lufthaltiges Gewebe und genau so wie der Oberlappen von auserordentlich reichlichen, kleinen weissen Tuberkeln, die nur im allgemeinen etwas kleiner als die des O. L. sind, durchsetzt. Auch die drei Lappen der R. L. überall lufthaltig gebläht und leicht ödematös, zeigen genau wie links das Bild einer dichtstehenden subakuten Miliartuberkulose. Pleura, über sämtlichen Lungenlappen glatt und spiegelnd, weist nirgends Miliartuberkulose auf.

Herz von entsprechender Grösse. Im Herzbeutel reichlich vermehrte Flüssigkeit. Epikardiales Fett überall gut entwickelt. Im rechten Ventrikel Speckgerinnsel, ebenso im Vorhof. Rechte Kammer weit. Der Herzmuskel von brauner Farbe. Linker Ventrikel enthält gleichfalls grosse Speckgerinnsel und klumpigen Cruor. Das Lumen ist eng, Endokard getrübt, faltig und gerunzelt; die Wand von entsprechender Dicke, Klappen abgesehen von diffusen leichten Verdickungen der Aortenklappen ohne Besonderheiten. Aorta glatt, Innenfläche namentlich am Anfangsteil ziemlich reichlich fettig getüpfelt.

Ösophagus zeigt eine blasse Schleimhaut, enthält kein Blut. Etwas unterhalb der Mitte des Ösophagus, etwa 2 Querfingerbreit oberhalb der Bifurkation der Trachea, findet sich in der hinteren Wand desselben ein kleines, etwa linsengrosses Loch mit vollkommen abgerundeten Rändern, welches die ganze Wand des Ösophagus durchsetzt. Durch dieses Loch gelangt man zunächst in schichtartig gelockertes Gewebe, welches fest mit der Wirbelsäule verwachsen ist und weiter in eine grosse kariöse Höhle der Wirbelsäule, welche dem oberen Teil des Brustwirbels entspricht, hinein. Hierselbst sind etwa 3 Wirbelkörper an der ganzen Vorderseite hochgradig kariös zerfallen, missfarbig grünlich schwarz, während sich zu beiden Seiten dieser Knochenhöhle dicke schwartige Massen vorfinden. Trachea zeigt eine blasse Schleimhaut, enthält kein Blut. In der schwartig verdickten rechtsseitigen Wand der kariösen Wirbelsäule und Höhle verläuft ein dünnwandiges Gefäss, von dem aus eine Sonde direkt in das Innere der mit Blut gefüllten Höhle hineinführt.

Bauchhöhle: Leber, Milz und Niere von entsprechender Grösse, durchwegs ausserordentlich anämisch. Magen und Darmkanal zeigen gleichfalls vollkommen blutleere Schleimhaut und sind bis zum Rektum herunter mit frischen, dunkelroten, unverdauten Blutmassen gefüllt. Über der linken Beckenschaufel kurz oberhalb des Poupartschen Bandes, lateral von der Vena iliaca findet sich ein etwa walnussgrosser Abszess mit eingedicktem Eiter und Käsemassen. Dieser Abszess reicht bis unmittelbar an die Vena iliaca heran, die schwartig mit dem Abszess verwachsen ist. Doch findet sich kein Durchbruch des Abszesses ins Venenlumen. Dagegen findet sich hier selbst (im Venenlumen) ein flacher, wandständiger, das Lumen nicht obliterierender Thrombus vor.

Uterus und Adnexe fehlen, Scheide schliesst blind ab.

Leichendiagnose: Wirbelsäulekaries mit Ösophagusfistel. Arrosion einer Vene. Karies der linken Beckenschaufel. Subakute Miliartuberkulose der Lungen, Bluterguss in Magen und Darm. Hochgradige allgemeine Anämie. Rechtsseitige Varizen.

Als Perforationen der Speiseröhre bezeichnen wir durch zerstörende Krankheitsprozesse bedingte Kontinuitätsstörungen der Ösophaguswand. Wir unterscheiden primäre Ösophagusperforationen, d. s. solche, bei denen der Durchbruch von innen nach aussen stattfindet und sekundäre, deren Einbruch von aussen nach innen erfolgt. Letztere, um die es sich in sämtlichen hier angeführten Fällen handelt, werden am häufigsten durch Erweichung bronchialer und trachealer Lymphdrüsen hervorgerufen, durch Aneurysmen der Aorta, durch



Lungenkrebs, Lungenkavernen, Lungengangrän und schliesslich durch Senkungabszesse der Wirbelsäule. Die Zahl der Perforationen des Ösophagus, von Wirbelkaries ausgebend, ist, wie aus der angeführten Literatur ersichtlich, sehr klein, so dass sich von selbst die Frage nach der Ursache der Seltenheit dieser Perforationen aufwirft. Es sind hier wohl verschiedene Momente in Betracht zu ziehen.

Nach Penzoldt ist es der geringe Widerstand, den der kariöse Abszess, nachdem er den festen, die Wirbelkörper überziehenden Bandapparat zerstört hat, in dem lockeren Zellgewebe des hinteren Mediastinalraumes findet. In den Faszien und Muskelmassen senken sich die Abszesse leicht nach abwärts, um als Psoasabszesse zutage zu treten. Sie mussten längst dem Gesetz der Schwere folgen, bevor sie das muskulös widerstandsfähige Organ, wie es der Ösophagus ist, durchbrechen konnten.

Wenngleich die anatomische Lage, die die Speiseröhre zur Wirbelsäule einnimmt, auf den ersten Blick ein den Durchbruch begünstigendes Moment zu sein scheint, so ist bei genauerer Untersuchung die Nachbarschaft aber gar nicht so innig. Die Wand der Speiseröhre steht mit der Fascia vertebralis, der sie mit ihrer Pars cervicalis anliegt, nur in einer lockeren Verbindung, welche seitliche Verschiebungen bis zu einem gewissen Grade gestattet. Im unteren Verlauf der Pars thoracica, in Höhe des 8.—10. Brustwirbels, schiebt sich die Aorta thoracica zwischen die Wirbelsäule und die Speiseröhre ein. Die ursprünglich vertebrale Lage wird zu einer prävertebralen. Schliesslich entfernt sie sich ganz von der Wirbelsäule um den Hiatus des Zwerchfelles zu erreichen, mit dessen Rändern sie durch Bindegewebsmassen und den hier auftretenden Peritonealüberzug in Verbindung steht. Innigere Beziehungen des Ösophagus mit der Wirbelsäule in seinen einzelnen Teilen werden erst sekundär durch ungünstige Druckverhältnisse (Tumoren, Fremdkörper, Herzhypertrophie, Divertikel u. dgl.) geschaffen. Würden solche pathologische Zustände bei gleichzeitiger Wirbelkaries auf die Speiseröhre einwirken, dann wäre es gewissermassen unerklärlich, wenn sie nicht zur Ösophagusperforation führen würden. Diese Komplikation ist aber für diese Art von Ösophagusfisteln mit Ausnahme einiger Fälle gleichzeitiger Divertikelbildung nicht bekannt, während die Literatur mehrere Befunde von Tracheal-, Bronchial-Ösophagusfisteln und Perforation in die Aorta auf dieser genetischen Basis verzeichnet.

Ein beträchtlicher Prozentsatz der Wirbelkariesfälle führt zu Verkrümmungen der Wirbelsäule. Eingehende Untersuchungen wurden nun über die Lage der Speiseröhre bei derartigen Verkrümmungen angestellt. Diese tragen nun wesentlich zur Erklärung der Seltenheit der Ösophagusperforationen bei der doch so häufigen Wirbelkaries bei. Jawin schreibt: „Die Richtung der Speiseröhre wird interessant bei den Verkrümmungen der Wirbelsäule, bei den Skoliosen und Kyphosen. Sehr belehrend in diesem Sinne sind die Beobachtungen von Bouvier. Er sagt, dass bei einer unbedeutenden Krümmung der Wirbelsäule die Speiseröhre fast ihre normalen Proportionen behält. In schärfer ausgeprägten Fällen strebt sie eine Sehne für den Bogen der Wirbelsäule zu bilden, während die Aorta und Vena acygos den

Krümmungen der letzteren genau folgen. Das Streben der Speiseröhre, eine Sehne für den Bogen der Wirbelsäule zu bilden, erklärt Morosoff, wie auch Bouvier, durch die Kontraktionsfähigkeit der Speiseröhrenwand bei der Verkleinerung der Entfernung ihrer Anfangs- und Endteile, sowie durch ihre lockere Verbindung mit der Wirbelsäule. Die Aorta und Vena acygos hingegen halten sich mit ihren Zweigen an der Wirbelsäule fest. Ausgenommen sind die Fälle, wo das hinter ihr liegende lockere Bindegewebe unter dem Einfluss irgendwelcher pathologischer Prozesse unnachgiebig geworden ist, wie dies bei einer weiblichen Leiche mit stark entwickelter Lungentuberkulose und Tuberkulose der Mediastinaldrüsen der Fall war.“ Die häufig bei der Wirbelkaries vorkommende Verkrümmung der Wirbelsäule und die hieraus resultierende Entfernung des Ösophagus von derselben wird wohl, wie schon oben hervorgehoben, die Zahl der Perforationen in die Speiseröhre bedeutend verringern. Während auch Störck-Wien auf derselben Anschauung besteht, schreibt Hacker, dass er auf Grund seiner Untersuchungen fast keine Beeinflussung des Verlaufes der Speiseröhre durch Abweichungen der Wirbelsäule selbst bei hochgradiger Kyphoskoliose, wie auch bei rein kyphotischen Einknickungen beobachtet habe.

Das begünstigendste Moment für die Perforation ist eine vorausgehende innige Verwachsung des Ösophagus mit dem Bandapparat der Wirbelsäule, wie dies durch proliferierende, ulzerierende Prozesse bei Bildung von Granulationsgewebe von dem kariösen Zerstörungsherd aus oder durch überbrückende, verkäste Mediastinallymphdrüsen geschehen kann. Der hier zugrunde liegende chronische Prozess aber, der zunächst zu einer entzündlichen Verdichtung des Mediastinalgewebes führt, greift nur langsam, schleichend weiter und gelangt sehr oft zum Stillstand und zur Vernarbung, bevor es zum Durchbruch des Ösophagus kommt. In ungünstigen Fällen, die aber äusserst selten sind, kann der Erkrankungsherd im Mediastinum immer grösser werden; er wird immer agressiver und bringt hierdurch die lebenswichtigen Organe wie Lunge, Herz und Speiseröhre in Mitleidenschaft, die schliesslich bei dem Ösophagus zur Perforation führt. Ein direkter Durchbruch nach Eröffnung des Abszesses in die Speiseröhre ist wohl ebenso wie ein traumatischer Insult durch Knochensequester der zerstörten Wirbelkörper auszuschliessen. In erster Linie ist die Verwachsung die wichtigste Vorbedingung für die Entstehung einer Fistel bzw. einer Perforation. Die physiologischen Funktionen der Speiseröhre sind nun ein nicht zu unterschätzender Verhinderungsgrund der Verwachsung. Der Verwachsungsprozess geht, wie schon oben hervorgehoben, stets langsam vor sich. Es ist ausgeschlossen, dass starke Verklebungen plötzlich entstehen. Leichte Adhäsionen aber werden durch die physiologischen Lageveränderungen der Speiseröhre zerrissen. Sollte ein solcher Verwachsungsprozess in der Höhe der untersten Halswirbel den Ösophagus betreffen, so muss berücksichtigt werden, dass bei Beugung bzw. Streckung des Kopfes eine Verschiebung der Wirbelkörper um eine ganze Wirbelhöhe stattfinden kann. Ein derartiger Zug wird aber auch schon innigere Adhäsionen zum Bersten bringen. Dies erscheint mir ein Grund dafür, dass die

doch relativ häufig auftretenden Retropharyngeal-Abszesse den Pharynx bzw. den oberen Teil des Ösophagus nicht perforieren, sondern zu Senkungsabszessen, dem Gesetz der Schwere folgend, werden. Ferner können infolge der Verwachsung der Speiseröhre mit dem Hiatus bei jeder Zwerchfellsenkung, die mitunter recht beträchtlich ist, die neuen Verbindungsfäden leicht zerstört werden. Der hier in Betracht kommende Teil des Ösophagus steht auch durch die stets wechselnde Menge des Mageninhaltes und den daraus resultierenden Zug auf die Speiseröhre in sehr schwankenden Dehnungsverhältnissen, die ebenfalls auf Adhäsionen mit dem mediastinalen Zellgewebe ungünstig einwirken werden. Schliesslich kommen noch seitliche Verschiebungen des Ösophagus, die bei jedem Schluck- und Schlingakt eintreten müssen, in Betracht, zumal die Speise unter relativ hohem Druck und mit grosser Geschwindigkeit durch denselben befördert wird. Die Eigenkontraktionen durch die Ösophagusmuskulatur werden infolge ihrer geringen Exkursionen keinerlei Einfluss auf die Abreissung der Verwachsungsgranulationen besitzen.

Stellen wir der grossen Zahl von Wirbelkaries nun die wenigen Fälle von Ösophagusperforationen gegenüber, so müssen wir uns auch vergegenwärtigen, dass die Wirbelkaries weitaus mehr die Kinder als die Erwachsenen betrifft.

Anbei eine Tabelle von Alfer:

Häufigkeit der Tuberkulose der Wirbelsäule in den verschiedenen Altersklassen:

0—5	5—10	10—15	15—20	20—25	25—30	30—35	35—40	40—45
89	59	32	23	9	10	3	6	3

45—50	50—55	55—60	60—65	65—70	70—90
1	4	—	—	—	—

Von 239 Fällen wurden 184 bei Kindern in den ersten 10 Jahren, 55 bei Personen im Alter von 10—20 Jahren und 32 bei Erwachsenen über 20 Jahren gefunden. Wir sind nun berechtigt, anzunehmen, dass bei den Kindern infolgedessen auch die meisten Ösophagusperforationen vorkommen sollten. Von den oben angeführten 16 Fällen sind aber nur 6 Kinder, dagegen 10 Erwachsene betroffen. Hier ist nun in Betracht zu ziehen, dass infolge der Schwere der Erkrankung das weniger widerstandsfähige Kind an allgemeiner Entkräftigung und auch oft an sich anschliessender Miliartuberkulose zum Exitus letalis kommt, bevor eine Ösophagusperforation genügend vorbereitet ist. Ein Grund der Seltenheit der Ösophagusperforation muss demnach auch in diesem Altersmoment liegen.

Alle bisherigen Erörterungen werden zur Genüge klar gemacht haben, dass die Seltenheit von Ösophagusperforationen eine natürliche Folge anatomischer und physiologischer Momente ist. Nach alldem darf es uns nicht mehr wundernehmen, dass ein Einbruch derselben so selten erfolgt, sondern es müsste uns wundern, wenn er häufiger auftreten würde.

Es wären nun die Momente zu untersuchen, welche die Abszesse in den vorliegenden 16 Fällen veranlassten, den ihnen unnatürlichen Weg der Perforation in den Ösophagus einzuschlagen. Eine Untersuchung an sämtlichen Fällen ist mir unmöglich, da mir bei einzelnen nähere hierzu notwendige Angaben fehlen.

Die beiden Fälle von Uhde waren in ihrem Krankheitsverlauf derart, dass dieser einen Durchbruch leicht ermöglichte. Es hatten sich nämlich je eine Fistelöffnung nach dem Rücken gebildet. Hierdurch war der Eiter von aussen infiziert worden, so dass er sich in jauchige Flüssigkeit verwandelte. Diese war natürlich viel aktiver in ihrem Zerstörungswerk am umliegenden Gewebe. Die äussere Fistel liess die Bildung eines Senkungsabszesses weniger leicht entstehen, da ein übermässiger Druck im Abszess durch dieselbe stets ausgeglichen werden konnte. So wurde der Ösophagus leichter in den Krankheitsprozess einbezogen, zumal in beiden Fällen die Eitersäcke derart gross waren, dass sie weit in das Cavum mediastinum hineinragten und dadurch in innige Beziehung zur Speiseröhre treten mussten.

Der von Löschner beschriebene Fall ist charakterisiert durch eine innige trichterförmige Verbindung der Speiseröhre mit einer reichlichen Kallusbildung im vorderen Umfange der kariös zerstörten Wirbelkörper. Zugleich waren die ganzen Atmungsorgane schwer erkrankt; es bestand daneben eine völlige adhäsive Pleuritis, wodurch die Bewegungen des Thorax im allgemeinen auf ein Minimum reduziert sein mussten. Dieser ganze Krankheitskomplex begünstigte wohl um ein Wesentliches den Einbruch in den Ösophagus.

In dem von Zenker veröffentlichten Fall wär die Speiseröhre schon vor dem Durchbruch durch eine phlegmonöse Entzündung widerstandsloser gemacht. Infolge der Wirbelkaries waren die Mediastinaldrüsen erkrankt und die ganzen Weichteile sowohl nach vorne, als nach beiden Seiten sehr stark geschwulstförmig aufgetrieben. Hierdurch war es dem Ösophagus unmöglich, der Miterkrankung auszuweichen. Der andere von Zenker obduzierte Fall bietet eine Erklärung für die Ösophagusperforation in einer eitrigen Mediastinitis, die dann sekundär zur Entzündung und schliesslich zum Durchbruch der Speiseröhre führte.

In dem von Leube beobachteten Fall handelte es sich um ein Individuum, dessen Wirbelkaries zunächst zu empfindlichen Kompressionserscheinungen führte. Infolge Steigerungen der Lähmungen war der Patient ans Bett gefesselt. Es trat ein starker Dekubitus auf. Wie schon mehrfach beobachtet, senken sich bei derartig kachektischen Personen infolge ihrer Liegeweise die Abszesse seltener nach abwärts, ja es sind bei bettlägerigen Patienten schon weitaufsteigende Abszesse beobachtet worden, Der Prozess blieb also im Bereich des oberen Teiles der Wirbelsäule lokalisiert, was bei starker Eiteransammlung zur Perforation der Speiseröhre disponierte. Ein halbes Jahr lang lag der Patient an vollständiger Paralyse darnieder. Dies scheint mir eine genügende Motivierung der Perforation zu sein.

In dem anderen von Penzoldt beschriebenen Fall steht nicht fest, ob die Wirbelkaries eine primäre oder sekundäre Erkrankung ist; doch ist ersichtlich, dass durch Entzündungsprozesse in der Nachbarschaft des Ösophagus es zu Verwachsungen mit diesem Organ kam, das vor allem durch Verbindung mit einer verkästen Lymphdrüse und deren späteren narbigen Schrumpfung die Wand der Speiseröhre divertikelartig nach aussen und hinten gezerrt wurde und so schliesslich mit dem Kariesherd in Verbindung trat. Dieser Fall ist auch dadurch charakterisiert, dass unterhalb der Perforationsstelle die Speiseröhre fast rechtwinklig nach hinten abgeknickt ist, der hochgradigen Kyphose der Wirbelsäule entsprechend.

Auf dem Standpunkt von Jawin, Bouvier, Morosoff und Störck stehend, nehme ich an, dass die primäre Erkrankung in einer Mediastinallymphdrüsentuberkulose bestand, welche zur Verwachsung des mediastinalen Gewebes mit dem Ösophagus führte, so dass dieser bei der infolge der von mir angenommenen sekundären Wirbelkaries entstandenen starken Kyphose mit der Wirbelsäule verwachsen blieb. Es ist dies einer der Ausnahmefälle, wie er auch von Jawin beobachtet wurde, und den ich oben erwähnt habe.

In dem von Völcker berichteten Fall war durch ein bedeutendes Empyem der Pleurahöhlen das Mediastinallumen stark verengt, so dass der Ösophagus



an die Wirbelsäule angepresst wurde, wodurch er leicht mit der kariös erkrankten Wirbelsäule in Verbindung treten konnte. Die Perforation ist hier gewissermassen eine Kompressionserscheinung.

Der Göttinger Fall ist charakterisiert durch hochgradigste Karies von 11! Wirbelkörpern, einen grossen prävertebralen Abszess, Lungengangrän und beiderseitige Bronchopneumonien, ... ein Krankheitskomplex, der unbedingt die Speiseröhre mit in die Erkrankung einbeziehen musste.

Der von Zuppinger beschriebene Fall hat als Verbindungsglied zwischen Ösophagus und der kariösen Wirbelsäule bzw. deren prävertebralen Abszess mehrere verkäste und verkalkte Lymphdrüsen, eine, wie schon wiederholt hervorgehoben, nicht selten vorkommende Brücke zwischen Speiseröhre und Wirbelsäule.

Der von Götze beschriebene Fall lässt infolge der verschiedenen chirurgischen Eingriffe eine genaue Deutung des Durchbruches nicht erkennen. Gelegentlich einer desinfizierenden Ausspülung des fistulösen Ganges am Rücken mit Formalin, das keineswegs als reizloses Desinfiziens betrachtet werden darf, stellten sich heftige Würgebewegungen unter gleichzeitig tiefer Zyanose, Pulslosigkeit und Aussetzung der Atmung ein. Nach einigen heftigen Brechbewegungen wird ein Teil der Desinfektionflüssigkeit erbrochen. Götze erklärt sich die Abszessöffnung in den Ösophagus dadurch, dass schon vor der Perforation bindegewebeartige Verwachsungen zwischen den affizierten Regionen sich gebildet hatten, die ein Ausweichen der an sich beweglichen Organe unmöglich machten. Er betrachtet in seinem Falle die verkalkten Bronchialdrüsen als primären Sitz der Tuberkulose, die Wirbelsäule als sekundär ergriffen auf traumatischer Basis und tertiär von diesem kariösen Herde aus das Entstehen einer Miliartuberkulose fast des gesamten Organismuses. Auch in diesem Falle bilden die Lymphdrüsen eine vermittelnde Brücke zwischen Ösophagus und der kariösen Wirbelsäule.

In dem von Diernfellner beschriebenen Fall dürfte es nicht schwer fallen, eine Erklärung für die Ösophagusperforation zu finden. Der daumendicke Abszessschlauch, der durch das Cavum mediastinum zog, musste notgedrungen in enge Verbindung mit den diesen Raum schon normalerweise ausfüllenden Organen, vor allem mit der Speiseröhre, treten.

Es wäre nun mein eigener Fall, auf die Gründe seiner Ösophagusperforation zu untersuchen. Wie schon früher betont, ist die vorausgehende innige Verwachsung der Speiseröhre mit dem Bandapparat der Wirbelsäule das begünstigendste Moment für die Perforation. Aus der Krankengeschichte und auf Grund persönlicher Information im Krankenhause erfuhr ich, dass die Verstorbene die letzten Jahre erheblich krank und lange Zeit über bettlägerig war. In diese Zeit wird wohl die Endentwickelung des kariösen Prozesses fallen. Durch die horizontale Lagerung des Körpers mehrere Monate hindurch kann der Inhalt der Abszesshöhle nur eine ganz geringe Tendenz einer ausgesprochenen Ausbreitung lumbalwärts gehabt haben, da hierdurch das Moment der nach unten wirkenden Schwere ausgeschaltet war, und sich die Lumbalwirbelsäule in lordotischer Stellung befand, die ebenfalls auf einen Abfluss des Eiters abwärts hindernd wirken musste. Es wird vielmehr nach Bersten der Abszesshülle durch den Eiter eine diffuse Infiltration und darauf eine entzündliche Verdickung des Mediastinalgewebes stattgefunden haben. Der pathologische Befund zeigt auch tatsächlich dieses Bild: Die Perforationsöffnung liegt in der Höhe der Knochenhöhle, bzw. des Abszesses. Diese Höhle ist von einer schwartig verdickten Abszessmembran ausgekleidet. Die Membran selbst ist mediastinalwärts wiederum mit dicken schwartigen Massen zu beiden Seiten der Wirbelkörper verwachsen. Im Bereich dieser Massen befinden sich stark geschwellte und verkalkte Drüsen,

die den Ösophagus förmlich ummauern. Die mikroskopische Untersuchung einiger Drüsen ergab neben verkästen Tuberkeln einzelne neue Tuberkeleruptionen. Die der Speiseröhre anhaftenden Massen sind missfarbig. Ihre mikroskopische Untersuchung liess junges Granulationsgewebe erkennen. Tuberkel konnte ich nicht feststellen. An dieses produktive Entzündungsgewebe ist die Speiseröhre angeheftet. Nachdem nun einmal die Speiseröhre mit der vorderen Abszesshülle in bleibende Verbindung getreten war, musste der Schluckakt eine trichterförmige Ausziehung derselben an der Anheftungsstelle als Folge haben. Es entstand gewissermassen ein Traktionsdivertikel, dessen Fixationsstelle schliesslich in die Abszesshöhle durchbrach. Die hernienartige Fistel, — Ösophaguslumen — Kariesherd, war hergestellt. Das die Fistel auskleidende Gewebe ist derartig epithelisiert, dass wir auf ein längeres Bestehen der Verbindung vor dem Tode schliessen dürfen.

Nach dieser kritischen Kasuistik der Perforationen des Ösophagus durch Einbruch peri- bzw. retroösophagealer Abszesse von tuberkulöser Wirbelkaries ausgehend, fasse ich das Ergebnis meiner Untersuchungen dahin zusammen:

I. Die normalen anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Ösophagus sind eine genügende Erklärung für die Seltenheit der Perforationen kariöser Herde der Wirbelsäule in denselben.

II. Vorkommende Perforationen kariöser Herde der Wirbelsäule in den Ösophagus sind erst die sekundäre Folge pathologischer Veränderungen der nächsten Umgebung des Abszesses. Dies ist aber auch gleichzeitig ein Hindernis für ein rasches Fortschreiten der Erkrankung auf die Speiseröhre, da oft, ehe ein Einbruch in dieselbe erfolgt, die Schwere der Krankheit zum Exitus letalis führen wird.

Mit der Perforation des Ösophagus ist das Krankheitsbild meines Falles nicht erschöpft. Der einheitlichen Darstellung aller Momente, die die Ösophagusperforation betreffen, wegen habe ich 2 Punkte übergangen, die als noch nicht veröffentlichte Komplikationen dieser Art von Ösophagusperforation von Interesse sein dürften:

I. In der schwartig verdickten rechtsseitigen Wand der kariösen Wirbelsäulenhöhle verläuft ein dünnwandiges Gefäss, von dem aus eine Sonde direkt in das Innere der mit Blut gefüllten Höhle führt. Nach diesem Befund muss angenommen werden, dass es durch die Wirbelkaries zur Gefässarrosion kam. Die Blutmassen sammelten sich in der kariösen Höhle an und gelangten durch die Ösophagusfistel in die Speiseröhre und weiter in den Magen. Der Magendarmkanal ist bis zum Rektum hinunter mit frischen, dunkelroten, unverdauten Blutmassen gefüllt.

Das sehr verhängnissvolle Bersten eines grösseren Gefässes innerhalb einer Abszesshöhle wird mehrfach beobachtet; was die Pathogenese solcher schweren Abszessblutungen betrifft, so halte ich mich an die von Monod angegebene Einteilung über die Ursachen der Arrosion von Gefässen in Eiterherden. Als Hauptgruppen führt er an:

1. Fälle von Perforation eines grösseren Gefässes in einem Abszess durch Trauma.

2. Arrosion und Ruptur durch reine Eiterwirkung.



3. Ruptur durch plötzlich bedeutende Druckschwankung (Druckherabsetzung im Abszess oder Drucksteigerung im Gefässsystem) bei schon erkrankter Gefässwand.

In meinem Falle kann eine traumatische Perforation vorliegen. Die Vena intercostalis dextra, um eine solche handelt es sich hier, liegt zum Teil in einer Knochenhöhle, die durch drei zum Teil abgeschmolzene und zerbröckelte Wirbelkörper gebildet ist. Eine Verletzung durch einen Sequester ist demnach nicht ausgeschlossen. Immerhin ist es nicht notwendig, die Arrosion der Vene durch einen Sequester unbedingt anzunehmen. Das Dehnungsvermögen eines Gefässes im Körper ist den in seinem bestimmten Gebiet stattfindenden Bewegungen angepasst. Infolge der zerstörten Wirbel resultierte eine bedeutend grössere Bewegungsfreiheit der Wirbelsäule, so dass die in ihrer Dehnung begrenzte Vene starken Zerrungen ausgesetzt war, die ebenfalls zu traumatischer Arrosion führen konnte.

Ferner besteht die Möglichkeit einer Einreihung unter die Fälle einer Arrosion durch reine Eiterwirkung. Das Blutgefäss liegt ja in einem förmlichen See von bazillenhaltiger Substanz. Durch den extravaskulären Eiterherd ist die Gefässwand der Vene erkrankt uud wahrscheinlich arrodiert worden.

Unter Nr. 3 der Monodschen Einteilung wird dieser Fall nicht zu zählen sein. Eine Druckschwankung im Abszess ist zwar in dem Augenblick eingetreten, als derselbe in den Ösophagus perforierte. Wie schon oben nachgewiesen, liegt die Perforation längere Zeit vor dem Exitus. Die Arrosion der Vene aber ist die eigentliche, unmittelbare Todesursache gewesen, es liegen Perforation des Ösophagus (Zeitpunkt der plötzlichen Druckschwankung im Abszess) und Arrosion der Vene zeitlich weit auseinander.

Die Annahme der Arrosion durch reine Eiterwirkung ist in meinem Falle zunächstliegend. Sie dient zugleich als Erklärung der weiteren II. Komplikation, die noch kurz zu schildern wäre.

Die Sektion ergab nämlich eine subakute Miliartuberkulose der Lunge. Es handelt sich zweifellos um einen Venentuberkel. Die betreffende Vena intercostalis lag in der tuberkelbazillenhaltigen Substanz, dem Eiter des Wirbelkariesabszesses, so dass hier die Möglichkeit einer direkten tuberkulösen Infektion des Gefässes gegeben war. Von hier aus erfolgte dann Einschmelzung der Wand, der Einbruch der Tuberkuloseerreger ins Blut und weiter in die Lunge, die zu der oben beschriebenen Miliarlungentuberkulose führen musste.

Zum Schluss möchte ich noch erwähnen, dass ein zweiter Kariesherd mit Abszessbildung an der linken Beckenschaufel bestand. Eine Schilderung dieser Verhältnisse ist mir nicht ermöglicht, da mir nur das Sektionsmaterial des Brustkorbes zur Verfügung gestellt werden konnte.

Verwende ich nun die einzelnen pathologischen Befunde zum Aufbau des Krankheitsbildes, so ergibt sich:

1. Hochgradige Karies dreier Brustwirbelkörper mit Abszessbildung.

2. Perforation des Kariesherdes in den Ösophagus durch Fistelbildung.

3. Tuberkulöse Erkrankung einer im Kariesherd gelegenen Interkostalvene.

4. Entstehung einer Miliartuberkulose der Lungen durch Einbruch von Tuberkelbazillen in die erkrankte Interkostalvene.

5. Arrosion der erkrankten Vene mit tödlichem Bluterguss durch die Fistel in Speiseröhre, Magen und Darm.

Literatur.

1. Uhde, Deutsche Klinik. 1856 Nr. 3.
2. Prof. Loeschner, Aus dem Kaiser Franz Joseph-Kinderspital. Prag 1868. Virchows Jahresbericht. 1868. II
3. Dr. F. Penzoldt, Über die von Brustwirbelkaries ausgehende Ösophagus perforation und ihre Erkennung. Virchows Archiv. 1881.
4. Voelcker, Cave of empyema in which a communication. Brit. Journ. Dec. 1889.
5. Gustav Facombré, Beiträge zur Behandlung der tuberkulösen Wirbelsäulenerkrankung. Inaug.-Diss. Göttingen 1904.
6. Dr. C. Zuppinger, Zur Kenntnis der nichttraumatischen Ösophagusperforationen im Kindesalter. Jahrb. d. Kinderheilk. 1903.
7. Eduard Götze, Seltene Komplikationen bei tuberkulöser Wirbelkaries mit Bildung einer Ösophagus-Trachealfistel. Inaug.-Diss. München 1905.
8. C. Diernfellner, Ein Fall von Ösophagusperforation bei Spondylitis. Inaug.-Diss. Heidelberg 1911.
9. Prof. Corning, Lehrbuch der topographischen Anatomie.
10. Dr. W. Jawin, Die Lage der Speiseröhre bei verschiedenen Verkrümmungen der Wirbelsäule. Archiv f. klin. Chir. 1904.
11. C. L. Alfer, Die Häufigkeit der Knochen- und Gelenktuberkulose in bezug auf Alter. Beitrag z. klin. Chir. Bd. 8.

Aus der Lungenheilstätte Beelitz der Landesversicherungsanstalt Berlin. (Stellvertr. ärztl. Direktor: Dr. Frischbier.)

Zur Kenntnis der Milztuberkulose beim Meerschweinchen.

Von

Dr. Paul Weill.

Die Infektionsmöglichkeit des Organismus und auch eines einzelnen Organs mit Tuberkelbazillen ist an verschiedene Bedingungen gebunden. Trotz einer enormen Literatur wissen wir gerade über die Umstände, die im einen Fall die tuberkulöse Erkrankung begünstigen, im anderen Fall verhindern, noch nicht übermässig viel; alles was uns dabei dunkel und mit den heutigen Mitteln der wissenschaftlichen Forschung unerklärlich erscheint, sind wir geneigt, in die Rubrik der „individuellen“ oder aber „Organ-Disposition“ einzureihen. Was von allen Organen gilt, trifft ebenso auf die blutbildenden Gewebe zu; auch sie werden nicht in jedem Falle gleichmässig und gesetzmässig von Tuberkulose befallen. Gerade für dieses Organsystem ist die Frage der Infektionsmöglichkeit von besonderem Interesse, weil einzelne seiner Produkte nach den neuen Anschauungen für den aktiven Kampf gegen die Tuberkelbazillen in Betracht kommen. (Bergel, Bartel und Neumann, Kling u. a.)

Im besonderen ist die Neigung der Milz zu tuberkulöser Erkrankung sehr verschieden, sowohl bei einzelnen Menschen, als auch bei verschiedenen Tierarten. Während das Meerschweinchen bekanntlich leicht eine Milztuberkulose akquiriert, ist sie beim Kaninchen oder bei anderen Tieren nicht so häufig. Die Erkenntnis der Milzfunktion bei Tuberkulose muss sich zunächst mit der Rolle dieses Organes bei Erkrankung anderer Körperteile und von da ausgehend, mit ihrem eigenen Verhalten gegenüber tuberkulöser Infektion befassen. Wir haben bei experimenteller Meerschweinchentuberkulose uns damit beschäftigt, eine Erscheinung zu studieren, die als „myeloide Reaktion“ schon längere Zeit in der Literatur bekannt ist. Dominici (00) sowie Dominici und Rubens-Duval haben auf diese Tatsache schon 1900 bzw. 1906 aufmerksam gemacht. Ebenso fanden Achard und Emile Weil, dass bei diesem Tier tuberkulöse Infektion der Milz eine oft enorme Produktion von roten und sämtlichen Arten weisser Blutkörperchen im Gefolge hat. Beim Kaninchen haben Salomon und Paris diese myeloide Reaktion nicht in derselben Ausbildung und Vollständigkeit wie beim Meerschweinchen feststellen können. Soweit ich die Literatur übersehe, hat eine Nachprüfung dieser Befunde, die auch hämatologisch ein grosses Interesse darbieten, bis jetzt nicht stattgefunden.

Die morphologischen Einzelheiten unserer Untersuchungen sollen, mit bildlichen Belegen versehen, in den Folia haematologica veröffentlicht werden. Wir beschränken uns hier, die Ergebnisse unserer Studien kurz



zu skizzieren. Über den Bau der Tuberkel ist nichts Besonderes zu sagen; zum grössten Teil hatten wir grössere, verkäste Knötchen vor uns, welche in der Hauptsache das Gebiet der Malpighischen Körperchen einnahmen, aber auch die rote Pulpa erwies sich nicht ganz frei davon. Jenseits der den Tuberkel abschliessenden mehr oder weniger breiten Zone von lymphozytären Elementen bzw. in dem von Weidenreich als „Knötchenrandzone" bezeichneten Übergangsteil der weissen in die rote Pulpa ist eine enorm gesteigerte Gewebsproliferation nachweisbar, die dadurch ausgezeichnet ist, dass die Elemente dieses Milzanteils zum überwiegenden Teil den granulierten Blutkörperchen angehören. Die weissen Zellen der normalen Meerschweinchenmilz bestehen bekanntlich zum grössten Teil aus ungranulierten Zellen, auch innerhalb der roten Pulpa. Hin und wieder trifft man eine vereinzelt liegende eosinophile oder spezialgranulierte Zelle. Ausserdem machen — aber in individuell wechselndem Masse — die als „Kurloffsche Körperchen" bekannten vakuolenhaltigen Lymphozyten einen beträchtlichen Anteil des Milzgewebes aus; Knochenmarksriesen-Zellen kommen hin und wieder vor.

Ganz anders ist nun das Bild, welches die tuberkulöse Meerschweinchenmilz darbietet. Betrachtet man zunächst den Anteil derselben an eosinophil granulierten Blutelementen, so wird man davon an den weiter oben bezeichneten Stellen in jedem Schnitt eine beträchtliche Anzahl feststellen können. Zwischen den an Zahl weit zurücktretenden lymphoiden Zellen sieht man Herde von 8—10 solcher granulierten Elemente liegen, aber auch vereinzelt trifft man sie in grosser Anzahl. Von besonderer Wichtigkeit ist eine Analyse ihrer Kernformen. Ohne an dieser Stelle auf Einzelheiten näher einzugehen, sei festgestellt, dass wir in einzelnen Schnitten, wenigstens zum überwiegenden Teil „kompaktkernige" Elemente vor uns haben; also Zellen mit einem grossen „bläschenförmigen" runden oder leicht ovalen Kern, der durch seinen geringen Chromatingehalt und die unregelmässige Chromatinverteilung in seinem Innern seine Zugehörigkeit zu dem Typus der „grossen Lymphozyten" der Weidenreichschen Nomenklatur erweist. Daneben findet man Kerne mit mehr oder weniger tiefen seitlichen Einbuchtungen, also solche von Nieren- bzw. Bohnengestalt. Von diesen Formen bis zu den gewöhnlichen zwerchsack- bzw. hantelförmigen Kernen der eosinophilen Zellen im strömenden Blute trifft man alle Übergänge. Wenn auch die ruhenden Kernformen dieser Elemente in der Mehrzahl vorhanden sind, so ist die Häufigkeit mitotischer Teilungsfiguren sehr auffallend und von besonderer Wichtigkeit. Es sind davon sämtliche Stadien festzustellen; fast in jedem Gesichtsfeld stösst man auf ein solches Bild indirekter Kernteilung. Alles in allem überwiegen die „Myelozyten", also mononukleären granulierten Zellen der Ehrlichschen Nomenklatur über die polynukleären.

Wenig abweichend sind die Befunde an den spezialgranulierten Leukozyten, die beim Meerschweinchen durch eine „pseudoeosinophile" Körnelung ausgezeichnet sind. Auch hier können wir in der „Knötchenrandzone" und der roten Pulpa sowohl Herdbildung als auch Einzellagerung dieser Elemente feststellen. Über ihre Kernformen



gilt das weiter oben bei den Eosinophilen schon Gesagte. Rundkernige Typen bzw. solche mit mehr oder weniger tiefen seitlichen Einbuchtungen sind in grosser Zahl vorhanden, auch die Anzahl der Mitosen steht gegenüber der bei den Eosinophilen nicht zurück, im Gegenteil, sie scheint sie noch zu übertreffen. Zu bemerken wäre noch — und das gilt auch für die azidophil granulierten Zellen, dass wir hier rundkernige Elemente, deren Kern den Typus des kleinen Lymphozyten, also „Radstruktur" aufwiesen, nicht festgestellt haben, sie besassen alle die Struktur des Lymphozyten von Makrophagencharakter.

Von hohem Interesse sind die basophil granulierten Elemente, die sog. Mastzellen bzw. Mastleukozyten. Was die ersteren anbetrifft, so sind sie in unseren Präparaten nur ganz vereinzelt festzustellen. Irgendwelche Besonderheiten zeigen sie nicht: mit ihren reichlich entwickelten, tief basophilen Granulationen, welche den Kern vollständig überdecken und ihrer meist langgestreckten Gestalt sind sie ohne weiteres von den echten Mastleukozyten zu unterscheiden[1]).

Der „Typus Meerschweinchen", wie Weidenreich diese Mastleukozyten benennt, findet sich nun in nicht geringer Anzahl in der tuberkulösen Milz. Zu Herdbildungen kommt es bei diesen Elementen nie, man trifft sie immer nur vereinzelt zwischen den anderen Formen. So häufig wie die Azidophilen oder Spezialgranulierten sind sie nicht, aber immerhin lässt sich in jedem Schnitt eine gewisse Anzahl dieser Zellen feststellen. Die meisten besitzen zweigelappte, seltener dreigelappte Kernform, aber auch „Myelozyten" mit rundem oder leicht eingebuchtetem Kern sind mit Sicherheit nachweisbar. Ebenso trifft man, aber ganz vereinzelt, mitotische Kernteilungsfiguren basophil granulierter Zellen, die nach dem Verhalten der Granulationen zu schliessen, auf das hier nicht näher eingegangen werden kann, ihre Zugehörigkeit zu den Mastleukozyten und nicht zu den histiogenen Mastzellen erkennen lassen.

Es wurde weiter oben schon hervorgehoben, dass gegenüber den eben besprochenen granulierten weissen Blutzellen und den gleich zu erwähnenden roten Blutkörperchen in verschiedenen Ausbildungsstadien die lymphozytären Elemente stark in den Hintergrund treten. Die meist angetroffenen Zellen sind dabei „grosse Lymphozyten", d. h. solche mit grossem, rundem oder leicht eingebuchtetem Kern, der geringen Chromatingehalt und keine regelmässige Struktur aufweist, und reichlich entwickeltem, leicht basophilem Plasma. Zwei Arten von Zellen der lymphoiden Reihe, die in der normalen Milz des Meerschweinchens meist reichlich vorhanden sind, werden hier fast vollständig vermisst, das sind die weiter oben erwähnten Kurloffschen Körperchen und die Plasmazellen.

Was nun die roten Blutelemente betrifft, so sind sie hier, besonders aber in der roten Pulpa, sehr zahlreich vertreten, und zwar

[1]) Bekanntlich besitzt das Meerschweinchen, wie Weidenreich, Maximow u. a. nachgewiesen haben, in seinem Blute basophil granulierte Elemente, die nach ihrer Kernform, der Art und Weise ihrer Entstehung in den leukopoietischen Organen als echte Blutzellen zu betrachten sind, während die bei den meisten anderen Säugern, auch beim Menschen, zu konstatierenden basophil granulierten Blutbestandteile als eine Art atypischer Degeneration lymphozytärer Zellen aufzufassen sind.



hauptsächlich als die gewöhnlichen kernlosen reifen Erythrozyten des strömenden Blutes, die hier wie auch sonst in der Milz zum Teil ihren Untergang finden. Dass aber in der tuberkulös affizierten Meerschweinchenmilz eine nicht zu übersehende Erythropoiese stattfindet, lässt sich an unseren Präparaten ohne weiteres feststellen; kernhaltige Zellen findet man hier — sehr oft in den kleinen Herden liegend —, deren Protoplasma durch seine charakteristische Färbung beweist, dass wir hier Erythroblasten in verschiedenen Entwicklungsstadien vor uns haben. Zum Teil sind es Zellen, die nach Giemsa den roten Ton des Hämoglobins aufweisen, zum Teil solche, in denen die Hämoglobinbildung durch die mehr grünlichen Inseln in dem sonst basophilen Protoplasma sichtbar ist. Karyokinesen von Zellen mit bereits voll entwickeltem oder noch in der Bildung begriffenen Blutfarbstoff sind nicht selten.

Wir haben also hier eine „totale myeloide Metaplasie“ der Milz vor uns und es erhebt sich nun die Frage, aus welchen Elementen sowohl die granulierten Leukozyten als auch die Erythroblasten ihren Ursprung nehmen. Weiter oben wurde schon darauf hingewiesen, dass die eben erwähnten Zellformen, granulierte Leukozyten und kernhaltige rote Blutzellen zwischen ungranulierten bzw. hämoglobinlosen basophilen Elementen liegen, die man als Lymphozyten bezeichnen muss. Es ist hier nicht der Ort, ausführlich auseinanderzusetzen, dass wir die Entstehung der weissen sowohl als auch der roten Blutzellen als lokale Bildung eben aus jenen basophilen lymphoiden Elementen betrachten, welche letzten Endes auf die Keimzentrumzellen bzw. die „Pulpazellen“ zurückzuführen sind; genau wie im Knochenmark unter physiologischen Bedingungen geht auch hier die Ausbildung jener oben erwähnten Formen dadurch vor sich, dass sie sich aus den ungranulierten Zellen durch Ausarbeitung bzw. Aufnahme von Granulationen oder durch Entwickelung von Blutfarbstoff herausbilden. Ein nicht geringer Anteil dieser Zellen wird allerdings, wie sich aus unseren Befunden ergibt, homoplastisch aus bereits granulierten resp. hämoglobinhaltigen Typen sich entwickeln. Es besteht jedoch kein Grund, die ursprünglichen Vorfahren dieser Zellen nicht auch als autochthon, lokal gebildete Elemente zu betrachten. Eine Kolonisation myeloischer Typen, in diesem Falle von „Myeloblasten“ oder „Erythroblasten“ auf dem Blutwege, wie es die Ehrlichsche Schule will, braucht also keineswegs stattzufinden. Diese myeloide Metaplasie ist nun beim Meerschweinchen kein Befund, der im strikten Gegensatz zu dem normalen histologischen Bild steht; denn auch da lassen sich Myelozyten (Loewit, Dominici u. a.) in wechselnder Zahl nachweisen, ebenso Riesenzellen.

Ein Vergleich mit der menschlichen Milz, die von Tuberkulose befallen ist, ergibt, dass daselbst eine myeloide Umwandlung nicht stattfindet. Allerdings ist die Zahl der Fälle, die mir zur Verfügung standen, zu klein, um definitive Schlüsse daraus ziehen zu können. Aber es scheint, dass die Produktion an granulierten weissen Blutzellen dort das normale Mass nicht überschreitet. Dass in der normalen Milz neutrophil und azidophil granulierte Myelozyten zu finden sind, ist eine längst bekannte, aber immer noch umstrittene Tatsache. Nachgewiesen sind sie dort von Sternberg, Pappenheim, Kurpjuweit, Downey und Weidenreich, mir. Für unsere nachfolgenden Beobachtungen ist von Wichtigkeit zu betonen, dass aber auch die ungranulierten Blutelemente bei der menschlichen Milztuberkulose keine Vermehrung zeigen.



Es ergibt sich also, dass die Milz beim Menschen anders auf die tuberkulöse Infektion reagiert als beim Meerschweinchen. In der menschlichen Milz kommt es ausser in der nächsten Umgebung der Tuberkel zu keiner wesentlichen Veränderung des histologischen Bildes; eine vermehrte Produktion an granulierten oder ungranulierten Leukozyten findet nicht statt. Beim Meerschweinchen dagegen ist zwar keine qualitative, aber eine erhebliche quantitative Verschiebung in der Art der gebildeten Zellen festzustellen: normalerweise tritt die Bildung der granulierten Zellen vor den ungranulierten in den Hintergrund, im vorliegenden Falle ist es umgekehrt. Dass diese „myeloide Metaplasie" keine spezifisch tuberkulöse Reaktion darstellt, sondern auch bei anderen nicht leukämischen Prozessen auftritt, ist für den Menschen von Naegeli, Meyer und Heineke, Domarus bei Anämie, von Hirschfeld bei anderen Infektionskrankheiten, von Dominici (00) bei der Anämie des Kaninchens festgestellt. Diese lokale Bildung weisser und roter Blutkörperchen kann also sehr wohl in Analogie mit den oben zitierten Befunden als Folge des anämischen Zustandes der tuberkulösen Meerschweinchen aufgefasst werden; doch bedarf der Punkt, dass in der Milz selbst Tuberkel gefunden werden, einer besonderen Besprechung, vor allem im Hinblick auf die gleich zu erwähnenden Tatsachen.

Zweifellos ist das Verständnis der oben skizzierten Befunde in der Meerschweinchenmilz dadurch kompliziert, dass die Milz hier direkt am Kampfe gegen die Infektion beteiligt ist und nicht indirekt wie sonst, wenn Knötchen in ihr vermisst werden. Dass die Milz bei der Bildung von Abwehrstoffen nach der Infektion mit T.B. eine bestimmte Rolle spielt, geht aus den Versuchen von Schröder hervor. Es ergab sich nämlich eine immunisierende Wirkung des Milzsaftes vom Kalb und Kaninchen, wenn er Meerschweinchen injiziert wurde. Einige Tiere lebten länger als die Kontrolltiere.

Schröder, Kaufmann und Kögel haben dann festgestellt, dass besonders die Milz von Tieren, die gegen Tuberkulose immunisiert waren, aber auch normaler Tiere, Heilungsvorgänge (bindegewebige Umwandlung der Herde) hervorruft. Die Virulenz der Tuberkelbazillen wird durch die Wirkung von Milzbrei bei Brutschranktemperatur abgeschwächt, die Keime oft getötet, aber nicht aufgelöst. Die Verfasser führen die Wirkung der Breie solcher lymphozytären Organe auf deren Gehalt an Lipase, ölsauren Seifen und Lipoiden zurück. Dass die blutbildenden Organe vikariierend eines für das andere eintreten, beweist die Tatsache, dass Splenektomie bei Kaninchen die Widerstandskraft gegen Tuberkelbazillen nicht herabsetzt.

Nach Bergel (17) wirkt Milzpresssaft nicht so stark abbauend auf Tuberkelbazillen als Presssaft von Lymphdrüsen. Eine spezifische Beeinflussung der Milz in ihrem Verhältnis zur Tuberkulose glauben Lewis und Margot durch das Tuberkulosplenatin gefunden zu haben. Dieser Stoff erhöht die Empfindlichkeit oder setzt die Widerstandsfähigkeit gegen Tuberkuloseinfektion herab, wie bei Versuchen durch Milzverfütterung an splenektomierten Mäusen festgestellt wurde. Es muss also nach diesen Autoren Splenektomie den Widerstand gegen die Infektion erhöhen. Nach Murphy und Ellis soll diese Tatsache auf die Zunahme der Lymphozyten zurückzuführen sein, die nach der Milzexstirpation auftritt. Die stärkere Widerstandsfähigkeit der entmilzten Ratten und Mäuse zeigte sich darin, dass diese Tiere länger lebten als die Kontrollen und die tuberkulösen Herde schärfer begrenzt waren.

Übereinstimmend sind diese Ergebnisse also keineswegs, im Gegenteil. Ob dabei die Art des Versuchstieres massgebend ist, ist vielleicht möglich, obwohl Bergel sowie Lewis und Margot ihre Experimente an Mäusematerial gemacht haben. Man kann sich jedoch nicht gut denken, dass die Milz eher eine begünstigende Wirkung auf das Zustandekommen der Infektion ausübt; so erscheinen die Schröderschen



Resultate einleuchtender. Wenn man nun die Beteiligung der weissen Blutzellen so denkt, dass sie eben durch die lipolytischen Fermente eine Auflösung der Wachshülle des Tuberkelbazillus herbeiführen, so muss man auch für die Milz als einem Organ, das fast ausschliesslich aus solchen Elementen aufgebaut ist, die Hauptfunktion darin suchen, dass ihr eben in hohem Masse lipolytische Eigenschaften zukommen. Die Frage ist nur, ob die Lymphozyten allein oder in der Hauptsache als die Träger einer solchen Funktion in Betracht kommen. Nach Bergel ist dies der Fall, denn die Veränderungen der Färbbarkeit nach Ziehl sind nur bei den Keimen nachweisbar, die von Lymphozyten aufgenommen waren. Nun geht aber aus den Versuchen von Kling hervor, dass Extrakte aus polymorphkernigen Leukozyten beim Kaninchen, Meerschweinchen und bei der Katze deutliche bakterizide Eigenschaften gegenüber säurefesten Bazillen (Timothee-, Grasbazillus II, Korns säurefestem Bazillus I und Rubners Butterbazillus) besitzen. Tuberkelbazillen zeigten unter dem Einfluss von Leukozytenextrakt vermindertes Wachstum, Makrophagen und Lymphozyten besassen diese keimtötenden Eigenschaften nicht. Die lebenden polymorphkernigen Zellen des Kaninchens wirken virulenzvermindernd, des Meerschweinchens nicht. Über lebende Makrophagen und Lymphozyten konnte Kling keine endgültigen Ergebnisse erzielen.

Wie dem auch sei, so geht jedenfalls aus diesen Versuchen hervor, dass auch die polymorphkernigen Leukozyten am Kampfe gegen die Tuberkelbazillen beteiligt sind. Ob sie, sowie die Lymphozyten, durch Abspaltung eines lipolytischen Ferments wirksam sind, ist nicht zu sagen, aber ein gewisser Einfluss auf die Lebensmöglichkeit und -fähigkeit der eingedrungenen T.B. wird ihnen zukommen. Eine solche Bestätigung der Ergebnisse von Kling scheinen auch meine histologischen Untersuchungen zu erbringen. Sie beweisen, dass ein von Tuberkulose befallenes blutbildendes Organ nur zu einem geringen Teil mit der Bildung von Lymphozyten reagiert, dass im Gegenteil die lymphoiden Zellen in granulierte und rote Blutzellen umgewandelt werden. Wir haben weiter vorn schon angedeutet, dass die myeloide Metaplasie der Milz nicht lediglich bei Tuberkulose vorkommt; gewiss mag die Bildung speziell der roten Blutkörperchen auf Rechnung des anämischen Zustands zu setzen sein. Aber die Ausbildung der granulierten Elemente, die hier quantitativ in erster Linie in Betracht kommt, steht in direktem Zusammenhang mit der Infektion, und gerade dieses ist in unserem Falle ohne weiteres nachweisbar. Wenn das Vorhandensein von Lymphozyten allein einen Schutz gegen das Zustandekommen oder wenigstens die Ausbreitung tuberkulöser Herde darstellen würde, so wäre es schwer zu erklären, warum gerade lymphozytäre Organe, wie Lymphdrüsen, so häufig von der Krankheit befallen werden.

Unsere Ausführungen bezwecken keineswegs, die Ergebnisse der Bergelschen Untersuchungen herabzusetzen. Ein Zweifel an der lipolytischen Funktion der Lymphozyten erscheint kaum möglich. Dass aber auch den granulierten Leukozyten eine gewisse Bedeutung in der Bildung von Abwehrstoffen zukommt, geht sowohl aus den oben angeführten Literaturangaben als auch aus unseren histologischen



Betrachtungen hervor — als eine „Ehrenrettung“ der granulierten Leukozyten waren die vorliegenden Zeilen gedacht.

Literatur.

1. Achard, Ch. u. Emile Weil, P., Contribution à l'étude de la tuberculose de la rate chez le cobaye. Arch. de méd. expérim. 1906. Vol. 18. p. 71.
2. Bergel, S., Studien über den fermentativen Abbau der Tuberkelbazillen im Organismus. Zeitschr. f. Tuberk. 1914. Bd. 22. H. 4. S. 343.
3. Derselbe, Der Bau der Tuberkelbazillen und ihr Abbau im Organismus. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1917. Bd. 38. H. 1/2. S. 95.
4. v. Domarus, Über Blutbildung in Milz und Leber bei experimentellen Anämien. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. 1908. Bd. 58. S. 319.
5. H. Dominici, Tuberculose expérimentale. Transformation myéloide de la rate. C. R. soc. Biologie 1900. Vol. 52. p. 851.
6. Derselbe, Sur l'histologie de la rate à l'état normal et pathologique. Arch. de méd. expérim. 1901. Vol. 13. p. 1.
7. Dominici, H., u. Rubens-Duval, H., Histogénèse de tubercule et réaction de la rate du cobayè tuberculeux. Arch. de méd. expérim. 1906. Vol. 18. p. 58.
8. Downey, H., u. Weidenreich, F., Über die Bildung der Lymphozyten in Lymphdrüsen und Milz. Arch. f. mikrosk. Anat. 1912. Bd. 80.
9. Hirschfeld, H., Über myeloide Umwandlung der Milz und der Lymphdrüsen. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 30. S. 701.
10. Kliny, C. A., Untersuchungen über die bakterientötenden Eigenschaften der weissen Blutkörperchen. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 1910. Bd. 7. S. 1.
11. Kurpjuweit, O., Über die Veränderungen der Milz bei perniziöser Anämie und einigen anderen Krankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1904. Bd. 80. S. 168.
12. Lewis, u. Margot, The function of the spleen in the experimental infection of albino mice with bacillus tuberculosis. The Journ. of experim. med. 1914. Vol. 19. No. 2.
13. Dieselben, The function of the spleen in the experimental infection of albino mice with bacillus tuberculosis. Journ. of experim. med. 1915. Vol. 21. No. 1.
14. Dieselben, The function of the spleen in the experimental infection of albino mice with bacillus tuberculosis. Journ. of experim. med. 1915. Vol. 21. Sept.
15. Loewit, M., Die Entstehung der polynukleären Leukozyten. Fol. haematol. 1907. Bd. 4. S. 473.
16. Maximow, M., Untersuchungen über Blut und Bindegewebe. 6. Über: Blutmastzellen. Arch. f. mikrosk. Anat. 1913. Bd. 83. S. 247.
17. Meyer, E. u. Heinecke, A., Über Blutbildung bei schweren Anämien und Leukämien. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 88. S. 435.
18. Naegeli, O., Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1907.
19. Pappenheim, A., Neuere Streitfragen aus dem Gebiet der Hämatologie. Zeitschr. f. klin. Med. 1902. Bd. 47. S. 216.
20. Salomon, M. u. A. Paris, Lésion de la rate dans l'infection tuberculeuse expérimentale par injections intracardiaques de bacilles de Koch. Compt. rend. de la soc. de biol. 1906. Vol. 60. No. 23. p. 1052.
21. Schröder, G., Über die Rolle der Milz als Schutzorgan gegen tuberkulöse Infektion. I. Mitteil. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1909. Bd. 12. S. 324.
22. Schröder, G., Kaufmann, K. und Kögel, H., Über die Rolle der Milz als Schutzorgan gegen tuberkulöse Infektion. II. Teil. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1912. Bd. 23. S. 1.
23. Sternberg, C., Über das Vorkommen von einkernigen neutrophil granulierten Leukozyten in der Milz. Zentralbl. f. Path. u. path. Anat. 1905. Bd. 16. S. 929.
24. Weidenreich, F., Die Leukozyten und verwandte Zellformen. Bergmann, Wiesbaden. 1911.
25. Weill, P., Über das regelmässige Vorkommen von Myelozyten in der menschlichen Milz. 13. Fortsetzung von F. Weidenreich: Studien über das Blut und die blutbildenden und -zerstörenden Organe. Arch. f. mikrosk. Anat. 1918.





Klinische Beiträge

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose und spezifischen Tuberkulose-Forschung.

Unter Mitwirkung der Herren

Prof. Dr. H. Arnsperger (Dresden), Geh. Hofrat Prof. Dr. Aschoff (Freiburg i. Br.), Prof. Dr. Bettmann (Heidelberg), Prof. Dr. F. Blumenfeld (Wiesbaden), Prof. Dr. Bruns (Marburg), Prof. Dr. de la Camp (Freiburg), Prof. Dr. Eber (Leipzig), Geh. Hofrat Prof. Dr. Fleiner (Heidelberg), Prof. Dr. Gaupp (Tübingen), Dozent Dr. Hamburger (Wien), Reg.-Rat Dr. Hamel (Berlin), Prof. Dr. Hammer (Heidelberg), Dr. Haenisch (Hamburg), Prof. Dr. Hegener (Hamburg), Prof. Dr. v. Hippel (Halle a. S.), Prof. Dr. Hirsch (Göttingen), Prof. Dr. Jacoby (Heidelberg), Prof. Dr. Jurasz (Lemberg), Prof. Dr. A. Kayserling (Berlin), Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Kirchner (Berlin), Prof. Dr. Köhler (Holsterhausen), Dr. Krämer (Böblingen - Stuttgart), Med.-Rat Prof. Dr. Küttner (Breslau), Prof. Dr. Magnus (Utrecht), Prof. Dr. Much (Hamburg), Oberarzt Dr. Nehrkorn (Elberfeld), Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Ostertag (Berlin), Prof. Dr. Petruschky (Danzig), Prof. Dr. Roepke (Melsungen), Prof. Dr. Sahli (Bern), Prof. Dr. Schoenborn (Heidelberg), Prof. Dr. Schottländer (Wien), Dirig. Arzt Dr. Schröder (Schömberg), Prof. Dr. Schwalbe (Rostock), Prof. Dr. Soetbeer (Giessen), Chefarzt Dr. Lucius Spengler (Davos), Dr. Carl Spengler (Davos), Prof. Dr. H. Starck (Karlsruhe), Prof. Dr. W. v. Starck (Kiel), Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Stöckel (Kiel), Prof. Dr. N. Ph. Tendeloo (Leiden), Prof. Dr. Völker (Heidelberg), Prof. Dr. Vulpius (Heidelberg), Geh. Reg.-Rat Dr. Weber (Berlin), Prof. Dr. Wenckebach (Wien)

herausgegeben und redigiert von

Professor Dr. Ludolph Brauer.

Band 42.

Mit 8 Tafeln, 2 Kurven und 1 Abbildung im Text.

Leipzig und Würzburg.

Verlag von Curt Kabitzsch.

1919.

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Inhalt des 42. Bandes.

Seite



Über die Anwendung der Ebsteinschen Tastperkussion bei der Diagnose der Lungentuberkulose[1]).

Von

Dr. Warnecke in Görbersdorf.

Die Beobachtung, dass man bei der Perkussion des Thorax nicht nur akustische, sondern auch taktile Empfindungen zu berücksichtigen hat, ist schon frühzeitig gemacht.

Skoda (1) schreibt, „dass man beim Perkutieren verschiedener Organe einen verschiedenen Widerstand gegen den perkutierenden Finger empfindet, hat zuerst Piorry hervorgehoben, und es hat den Anschein, als ob er die Verschiedenheit in der Resistenz beim Perkutieren für wichtiger hielte als den Perkussionsschall selbst". („Le doigt qui frappe est un juge non moins exact que l'oreille qui écoute." [Piorry].)

Wintrich (2) versteht unter der „palpatorischen Perkussion" eine unmittelbare Perkussion, die nicht eine Schallempfindung, sondern nur taktile Wahrnehmungen hervorrufen will.

Auch Weil (3) verwertete die Resistenzbestimmung. Er sagt darüber in seinem klassischen Handbuch: „Zu den verschiedenen Gehörseindrücken, die der Perkutierende bekommt, gesellt sich gleichzeitig eine eigentümliche Gefühlswahrnehmung, welche die richtige Deutung des Gehörten wesentlich erleichtert, „das Gefühl des Widerstandes"."

W. Ebstein (4) war es vorbehalten die „perkutierende Palpation" zu einer besonderen Methode zur Untersuchung speziell der Thoraxorgane auszubilden. Die Bezeichnung „Tastperkussion" ist zuerst von Turban (5) angewandt und von Ebstein angenommen worden. Trotz vieler Stimmen, die die Brauchbarkeit der Methode sowohl zur Lungenuntersuchung wie auch zur Bestimmung der Herzgrenzen voll anerkannt haben, ist die Ebsteinsche Tastperkussion das Stiefkind

[1]) Vgl. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 33.



der klinischen physikalischen Untersuchungslehre geblieben. Besonders der jüngeren Ärztegeneration ist die Methode vielfach ganz unbekannt. Es muss erwähnt werden, dass die Tastperkussion auch Gegner gefunden hat, die die Methode als solche verwerfen oder den Wert derselben anzweifeln. Es geht m. E. nicht ein Untersuchungsverfahren, das ein Kliniker von der Bedeutung W. Ebsteins über ein Menschenalter hindurch täglich mit erwiesenen Erfolgen geübt und gelehrt hat, als „suggerierte Empfindung" gewissermassen als Selbsttäuschung zu erledigen.

Die Einwände, die der Methode gemacht sind, hat Ebstein selbst zum grössten Teil zurückgewiesen. Ich persönlich habe die Überzeugung, dass die Ebsteinsche Tastperkussion nicht der Vergessenheit anheimfallen darf, da speziell die Lungenuntersuchungen an Genauigkeit nur gewinnen können, wenn die Ebsteinsche Methode mehr als bisher geübt wird.

Auf die Unsicherheit der physikalischen Diagnostik der tuberkulösen Lungenkrankheiten, speziell bei der Frühdiagnose ist gerade in letzter Zeit von vielen Autoren hingewiesen. Es wird wohl kaum gelingen durch Entdecken neuer Untersuchungsmethoden die Diagnostik wesentlich zu verfeinern. Gerade der Facharzt, der die vielen Fehlerquellen kennt, wird zugeben, wie schwierig es oft ist, einen tatsächlich erhobenen Befund richtig zu verwerten und einzuschätzen. Dass die Schallperkussion dem subjektiven Empfinden des Untersuchers in vielen Fällen einen sehr grossen Spielraum lässt, ist allgemein bekannt, deshalb ist eine Kontrolle und Ergänzung der Befunde durch die Resistenzbestimmung besonders wertvoll. Es gelingt gar nicht selten mit der Ebsteinschen Methode Fehlerquellen auszuschalten, die zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben können.

Von vornherein ist festzustellen, dass die Ebsteinsche Tastperkussion nie für sich allein, sondern nur im Rahmen aller übrigen diagnostischen Hilfsmittel, besonders der Schallperkussion zu verwenden ist.

Eine wissenschaftliche Analyse für die Tastperkussion gibt es meines Wissens nicht. Man kann sich aber die Wirkung des tastenden Fingers in gewisser Beziehung ähnlich vorstellen, wie die Entstehung der Schallerscheinung bei der Perkussion. Es handelt sich wahrscheinlich um feinste Molekularerschütterungen, die durch die Thoraxwand in das Brustkorbinnere sich fortpflanzen und einen verschiedenen Eindruck auf die einzelnen Organgewebe je nach der Zusammensetzung und der Konsistenz machen. Je schwingungsfähiger ein Körper ist, um so geringer das Widerstandsgefühl. Es ist klar, dass man im allgemeinen überall da eine „Resistenz" erwarten darf, wo eine Dämpfung bei der Schallperkussion entsteht. Für die Schallerscheinung kommt in erster Linie nur das lufthaltige Gewebe in Frage, alle nicht lufthaltigen Organe z. B. Herz, Leber usw. geben gedämpften Schall, da sie nach Sahli (6) „die lebendige Kraft des Anstosses nicht in Schallschwingungen umzusetzen imstande sind, vielmehr durch innere Reibung vernichten". Das Widerstandsgefühl fehlt über lufthaltigem Lungengewebe. Es tritt erst zutage, wenn die Wirkungssphäre des Stosses des tastenden Fingers auf eine ge-



ringere Menge lufthaltigen Gewebes wie in normalen Verhältnissen trifft oder wenn die Elastizität des normalen Lungengewebes durch Verminderung des Luftgehaltes geringer ist. Am stärksten ist die Resistenz fühlbar, wenn ein kompaktes Organ hinter dem Luftmantel des Lungengewebes liegt, wenn durch ein zwischengelagertes Exsudat, durch ein mehr oder weniger ausgedehntes entzündliches Infiltrat im Lungenparenchym oder durch einen Tumor etc. die Elastizität herabgesetzt wird. Das Massgebende für die Empfindung der Resistenz ist die physikalische Dichte des Körpers, der in dem Bereich der Stosssphäre liegt.

Perkutiert man vom lufthaltigen Gewebe her gegen die Grenze eines kompakten Organs z. B. zur Herz- oder Lebergrenze, so bekommt man in dem Augenblick, wo die Stosssphäre der Perkussion das betreffende Organ erreicht, nicht nur die Gehörsempfindung der Schalldämpfung, sondern auch eine taktile Wahrnehmung des Widerstandes. Es sind der Tast- und der Drucksinn, die diese Gefühlsempfindungen vermitteln, die wir natürlich ebensogut wahrnehmen, wenn das Gehör ganz ausgeschaltet wird. Genau wie man die Schallunterschiede bei oberflächlichen Dämpfungen am deutlichsten bei allerleisester Perkussion, die noch eben einen Schall erzeugt, erkennen kann [vgl. Turban, Krönig (7), Ewald (8), Goldscheider (9) u. a.], so hat man auch die Widerstandsempfindung nicht selten in diesen Fällen am ausgesprochensten bei leichter, tastender Berührung. Selbstverständlich kann man kein allgemein gültiges Mass für die Stärke der Tastperkussion geben, man muss gerade beim Aufsuchen von Infiltrationen im Lungengewebe ständig zwischen oberflächlichem und tiefem Tasten wechseln, genau wie bei der Schallperkussion, bis der Unterschied des Gefühls der Resistenz so deutlich als möglich zu erkennen ist.

Es ist hier notwendig auf die „leichte Tastpalpation“ Pottengers (10) (light Touch Palpation) kurz einzugehen. Ich vermag an der Methode Pottengers irgend etwas prinzipiell Neues nicht zu entdecken, da sie m. A. nur eine Tastperkussion im Sinne Ebsteins sein kann. Wie schon erwähnt, muss man bei der Intensität des Tastens den verschiedenen Verhältnissen Rechnung tragen, so dass man manchmal vielleicht von einer leichten Palpation reden könnte, ich halte es aber für unzweckmässig neue Bezeichnungen einzuführen. Ich meine jeder objektive Beobachter wird zugeben, dass Pottengers Untersuchungsresultate nur durch eine Tastperkussion — verbunden mit der Schallperkussion — denkbar sind und sich nicht durch einfaches „Handauflegen auf die Brust“ erzielen lassen. Um so eigenartiger mutet es an, dass Pottenger der Ebsteinschen Methode kaum Erwähnung tut. In vielen Punkten seiner Ausführung vermag ich Pottenger nicht zu folgen.

Die Verdienste Pottengers um die Untersuchung und Feststellung der Muskelrigidität als Zeichen der tuberkulösen Lungenspitzenerkrankung werden dadurch nicht berührt.

Auf die Technik der Tastperkussion will ich nicht näher eingehen, da diese in den Arbeiten W. Ebsteins und seiner Schüler ausführlich abgehandelt ist, soweit eine Beschreibung mit Worten



überhaupt möglich ist. Eine erschöpfende Darstellung der ganzen Methode findet sich besonders in Ebsteins „Leitfaden der ärztlichen Untersuchung“ (Stuttgart 1907).

Die Unterscheidung des verschiedenen Widerstandsgefühls ist im wesentlichen eine Übungssache. Man erlernt die Methode am leichtesten, wenn man zuerst die Leber- und Herzgrenzen, die Resistenz, die ein Pleura-Exsudat, eine entzündlich verdichtete Lunge darbietet, zu bestimmen versucht, erst dann kann man dazu übergehen, kleinere umschriebene Infiltrationen im Lungengewebe durch die Tastperkussion festzustellen. Ich habe die Methode noch als Schüler des Geheimrat W. Ebstein in der Göttinger Klinik erlernen können. Ich glaube, dass die Annahme Ebsteins zu Recht besteht, dass bei vielen Menschen das Tastgefühl leichter und in höherem Masse ausbildungsfähig ist als die Schallempfindung. Gerade die Unterscheidung der verschiedenen Schallqualitäten, der Ton-Tiefe und -Höhe, wie es z. B. auch die Efflersche (11) „Extrathorakale Perkussion“ erfordert, verlangt zweifellos ein mehr oder weniger musikalisches Gehör.

Dass wir tatsächlich in der Lage sind mit der Resistenzbestimmung ausserordentlich genaue Untersuchungsresultate zu erzielen, ist von Ebstein ungezählte Male unter Kontrolle am Sektionstisch nachgewiesen worden. Ebstein selbst schreibt: „Die Tastperkussion der Lungen ergibt Aufschlüsse über diffuse und über umschriebene, sowie über oberflächliche und über in der Tiefe des Lungengewebes sitzende Veränderungen.“ Gemeinsam mit Ebstein bestätigte Lüning (12), dass sich kleine Verdichtungen und Krankheitsherde mitten im lufthaltigen Lungengewebe z. B. in der Lungenspitze lediglich durch das Widerstandsgefühl bei der Perkussion auffinden lassen. Die Bedeutung der Tastperkussion für die Untersuchung der Lungen ist besonders auch von Turban gewürdigt worden.

Ich selbst habe meine Befunde natürlich wenn irgend möglich durch Röntgenuntersuchung und event. Autopsie nachzuprüfen versucht.

Ebstein unterscheidet eine unmittelbare oder direkte und eine mittelbare oder indirekte Tastperkussion. Die unmittelbare Perkussion ist in der Art wie sie Auenbrugger (13) zuerst ausübte ein direktes Beklopfen der Brustwand ohne Benutzung irgend eines Instrumentes. Bei dieser Methode lässt sich selbstverständlich die Resistenzbestimmung gut ausüben, besonders wenn es sich um schnelle Orientierung handelt, ob grössere Infiltrationen, Exsudate etc. vorhanden sind. Es bleibt den jedesmaligen Verhältnissen überlassen, ob man die Fingerkuppe des Mittelfingers allein oder die zusammengelegten Spitzen der drei mittleren Finger verwendet. Bei der mittelbaren Tastperkussion unterscheidet man wie bei der Schallperkussion die Hammerplessimeter, die Fingerplessimeter und die Fingerfinger-Perkussion. Die Benutzung des Hammers und des Ebsteinschen Tastfingers halte ich für schwieriger zu erlernen. Auch Turban glaubt, dass der Hammer den Finger nicht ersetzen kann. Ich ziehe im allgemeinen die Fingerfinger-Perkussion für Schall- und Tastperkussion vor, ohne mich allerdings ganz vom Plessimeter loszusagen. Für manche Fälle kann ich ein Plessimeter nicht entbehren. — Einfügen möchte ich hier, dass die Goldscheidersche Perkussion unter Benutzung des Griffels



besonders zur Bestimmung der vorderen Grenzen der Lungenspitzen und zur Perkussion der Achselhöhlen m. E. eine ausgezeichnete Methode darstellt. — Ich habe immer die Empfindung, dass man beim Benutzen des Fingers als Plessimeter den Druck auf die Brustwand, der ja bekanntlich von grösster Wichtigkeit ist, besser regulieren und abstufen kann, als bei Verwendung des Plessimeters. Der untergelegte Finger verstärkt zweifellos ausserdem das Widerstandsgefühl (Geigel) (14). Turban ist dagegen der Ansicht, dass die Ungleichartigkeit der Gewebe, der Knochen und Weichteile verschiedener Dicke etc. auf den untergelegten Finger einen ungleichartigen Widerstand ausübt und dass die homogene Unterlage des Plessimeters bessere Bedingungen schafft. Ich meine, dass man sich nach einiger Übung von der Resistenz der Thoraxwand freimachen kann. Man tut im allgemeinen gut, sich nicht auf eine Methode zu beschränken, sondern die mittelbare und unmittelbare Tastperkussion wechselweise auszuüben.

Während Ebstein meist erst die Tastperkussion bei der Untersuchung und dann die Schallperkussion verwandte, gehe ich gewöhnlich umgekehrt vor, indem ich die Ergebnisse der Schallperkussion durch die Resistenzbestimmung zu kontrollieren suche. Langjährige Übung und Gewohnheit bringen es mit sich, dass man unwillkürlich bei der Perkussion nicht allein auf die Schallempfindung, sondern auch auf das Gefühl des Widerstandes achtet. Allerdings ist Sahli der Meinung, dass das gleichzeitige Beobachten zweier verschiedener Sinneswahrnehmungen nicht vorteilhaft für die Untersuchung ist. Für Anfänger mag diese Ansicht berechtigt sein. Wenn man aber beide Methoden längere Zeit hindurch ausgeübt hat, kommt man ganz von selbst auf die Kombination beider Empfindungen. So ist auch Treupel (15) der Überzeugung, dass Tast- und Gehörsinn durch ihr Zusammenwirken die Schnelligkeit und Sicherheit der Auffassung fördern (vgl. Brecke [16]). Gerade bei Verwendung der leisen Schallperkussion gelingt es nicht schwer das Gefühl des Widerstands mit zu verwerten. Man darf aber nie vergessen, dass es sich im Grunde um zwei ganz verschiedene Untersuchungsmethoden handelt und es ist deshalb unbedingt nötig die Tastperkussion auch unter Ausschaltung jeder Gehörswahrnehmung auszuüben, um vor Irrtümern geschützt zu sein. Die Behauptung die Tastperkussion sei genau genommen nur eine leise Schallperkussion ist m. E. nicht stichhaltig und leicht zu widerlegen.

Besonders wertvoll erscheint mir die Anwendung der Ebsteinschen Methode bei der Diagnose der Frühformen der Tuberkulose. Es gelingt nicht selten in zweifelhaften Fällen diagnostische Irrtümer zu vermeiden.

Krönig und Goldscheider haben versucht durch ihre verfeinerte Perkussionsweise die anatomische Lage der Lungenspitzen auf der Körperoberfläche festzulegen. Mit der Goldscheiderschen Methode gelingt es tatsächlich durch ganz leisen Anschlag in sagittaler Schlagrichtung am besten mit dem Glasgriffel einen genauen Aufriss der Lungenspitzen auf der Vorder- und Rückenfläche zu bekommen. Wenn sich das Goldscheidersche Verfahren nicht in allen Punkten



eingebürgert hat, so liegt dies wohl in erster Linie an der etwas schwierigen Technik. Mir ist die Tastperkussion bei der Begrenzung der Lungenspitzen nach Goldscheider oft wertvoll gewesen und ich habe speziell zwischen den beiden Endhälften des Musculus sternocleidomastoideus Resistenzen in den Lungenspitzen nachweisen können. Mehr noch eignet sich aber die Ebsteinsche Methode zur Bestimmung der Krönigschen Lungenschallfelder. Über den Wert der Krönigschen Perkussionsfigur sind die Ansichten geteilt. Dass für die Diagnose beginnender tuberkulöser Spitzenerkrankung die mediale hintere Grenzbestimmung von Wichtigkeit ist, wird meist anerkannt. Die Perkussion macht hier keine grossen Schwierigkeiten und die Retraktion der Lungenspitze verrät sich relativ frühzeitig. Weniger häufig wird die Bestimmung der äusseren lateralen Begrenzung und die Ausmessung der Breite der Lungenschallfelder geübt. Ich kann Erich Ebstein (17) nur vollkommen beistimmen, wenn er schreibt, dass in vielen Fällen mit der Schallperkussion allein die Bestimmung der lateralen Grenze der Krönigschen Schallfelder nicht gelingt, dass aber die Benutzung der Tastperkussion fast immer zum Ziele führt. Auch Krönig wollte das „palpatorische Moment“ bei der Bestimmung des Schallfeldes nicht ausschalten. Ich übe die Festlegung der Krönigschen Schallfelder durch Schall- und Tastperkussion seit fast zehn Jahren und möchte dies Hilfsmittel nicht mehr missen. Die Ebsteinsche Methode verleiht der „Isthmusbestimmung“ erst die messbare Genauigkeit.

In den Publikationen der letzten Jahre [vgl. D. Gerhardt (18), Heineke (19) u. a.] wird die Häufigkeit der Fehldiagnose der initialen Tuberkulose zum Teil darauf zurückgeführt, dass öfter perkutorische Unterschiede über den Lungenspitzen nachzuweisen sind, die nicht durch eine Erkrankung des Lungengewebes, sondern durch äussere Verhältnisse im Bau des Brustkorbes bedingt sind [vgl. Bäumler (20)]. Es gehören hierher die Asymmetrien der oberen Apertur, die Einflüsse der habituellen Skoliose, besonders der Halswirbelsäule, phylogenetisch bedingte Entwickelungsstörungen und Hemmungsbildungen usw. Krümmungsdifferenzen der Klavikula geben sehr häufig Schallunterschiede. Auch Heineke hat darauf hingewiesen. Diese einseitigen Verbiegungen können der Inspektion und Palpation völlig entgehen und werden erst auf dem Röntgenschirm oder Platte entdeckt. Ich beobachtete sie bei etwa 20 % der durchleuchteten Kranken. Die ins Bereich des Physiologischen fallenden Anomalien der rechten Lungenspitze, z. B. der schmalere, niedrigere Bau, die Besonderheiten der Bronchialverzweigung usw., auch dies sind alles Momente, die zu Trugschlüssen führen können, besonders wenn andere Symptomkomplexe konstitutioneller Natur das Individuum der Tuberkulose verdächtig machen. Die Nachprüfung durch die Ebsteinsche Methode beseitigt in der Mehrzahl der Fälle alle Zweifel, ob es sich bei einer Schalldifferenz um eine pathologische Verdichtung im Lungengewebe oder um Weichteilveränderungen und um Anomalien handelt, die durch Verschiebungen des die Lungenspitze umgreifenden Knochenringes entstanden sind. Man lernt schnell — natürlich in gewissen Grenzen — Störungen durch zwischen-



gelagerte Weichteile, Muskelspannungen (Pottenger) usw. bei der Beurteilung des Widerstandsgefühls ausschalten.

Kurz möchte ich noch die perkutorischen Fehldiagnosen bei Wirbelsäulenverbiegungen streifen. Bei einer hochgradigen Kyphoskoliose wird man auf den perkutorischen Befund wenig Wert legen. Aber die leichteren Verkrümmungen und Drehungen der Wirbelsäule, die auch dem aufmerksamen Untersucher nicht auffallen, geben vielfach zu Täuschungen Anlass. Die Verhältnisse sind von Neumann (21) und Sahli hinreichend geklärt.

Nach Sahli (l. c. S. 265) bedingt jede stärkere Konvexität der Thoraxoberfläche eine gewisse Dämpfung. Wenn man auf einer stärker konvexen Stelle des Thorax perkutiert, wird ein Teil der Perkussionskraft infolge der geringeren Nachgiebigkeit solcher Stellen (Gewölbewirkung) verloren gehen, während ein flacheres Rippenstück bei der Perkussion in der Richtung seiner grössten Elastizität schwingt und infolgedessen für die Umwandlung des Perkussionsstosses in Schallschwingungen optimale Verhältnisse darbietet. Bekanntlich entspricht am Thoraxskelett einem Buckel eine kontralaterale Vorwölbung und eine Abflachung resp. Einziehung an der symmetrischen Stelle. Neumann unterscheidet demnach vier Dämpfungsbezirke, z. B. bei einer dextro-konvexen Skoliose am Übergang der Hals- und Brustwirbelsäule findet sich eine Schallverkürzung r. h. o. und l. v. o. und entsprechend der kompensatorischen Verkrümmung l. h. u. und r. v. u. Da man über diesen Stellen gar nicht selten auskultatorische Veränderungen nachweisen kann, hat die Bezeichnung Neumanns „Pseudotuberculosis scoliotica“ in gewissem Sinne Berechtigung. Auch hier lässt sich die Ebsteinsche Methode vielfach mit Nutzen verwenden zur Entscheidung, ob es sich bei derartigen Schallverkürzungen um Krankheitsherde oder um Erscheinungen handelt, die lediglich im Bau des Brustkorbes bedingt sind. Nur bei starken Missbildungen und Verbiegungen bietet auch die Resistenzbestimmung keine Sicherheit.

Turban hat auf den besonderen Wert der Ebsteinschen Tastperkussion für die Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose schon frühzeitig hingewiesen. Die Resistenz im Interskapularraum ist vielleicht eines der sichersten Zeichen der Hilusdrüsenschwellung.

Die Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen lässt sich mit der Tastperkussion gut kontrollieren. Besonders das Abwärtssteigen der Leberresistenz bei tiefer Inspiration gelingt leicht nachzuweisen. Ein sicherer Beweis der freien Beweglichkeit der Pleurablätter ist allerdings auch mit der Ebsteinschen Methode nicht zu erbringen, da das Aufblähen der unteren event. adhärenten Lungenteile gleichmässig eine Aufhellung des Klopfschalls und eine Abnahme des Resistenzgefühls liefert. Am zuverlässigsten erscheint die Prüfung in maximaler In- und Exspirationsstellung.

Über erkrankten Lungenteilen mit lautem tympanitischen Klopfschall fehlt naturgemäss das Widerstandsgefühl, ebenso über Kavernen, wenn sie nicht zufällig mit Sekret angefüllt sind. Dies zeigt, dass die Schallperkussion nie zugunsten der Tastperkussion vernachlässigt werden darf. Im allgemeinen kann man sagen, dass je ausgesprochener



das Widerstandsgefühl über den erkrankten Stellen ist, desto mehr die produktiven Prozesse die exsudativen überwiegen.

Ebstein erwähnt, dass das „Rauchfusssche (22) paravertebrale Dämpfungsdreieck" immer eine Resistenz darbietet, offenbar dann, wenn es sich um wirkliche Verdrängung des Mediastinum nach der gesunden Lunge handelt. Dazu möchte ich bemerken, dass m. A. die Resistenz fehlt, wenn das Rauchfusssche Dreieck nur bei lauter Perkussion festzustellen ist, die Dämpfung bei leiser Perkussion verschwindet. Dies vermag die Ansicht Sahlis zu stützen, dass das Rauchfusssche Dreieck in manchen Fällen nur ein Produkt der Flächenwirkung einer fehlerhaften zu lauten Perkussion ist.

Über manche weitere Einzelheiten gibt der Ebsteinsche Leitfaden Aufschluss.

Zweck dieser Zeilen ist zu einem Versuch anzuregen, die Ebsteinsche Tastperkussion im Rahmen aller übrigen Hilfsmittel ganz allgemein zur Lungenuntersuchung zu verwenden. Ich bin überzeugt, dass die Ebsteinsche Methode der Schallperkussion gleichsteht, in vielen Fällen aber besonders bei der Frühdiagnose der Lungentuberkulose noch Resultate gibt, wo die Schallperkussion versagt.

Literatur.

1. Skoda, Abhandl. über Perkussion und Auskultation. Wien 1884. Braumüller.
2. Wintrich, Virchow, Spez. Pathologie u. Therapie. Erlangen 1854. Bd. 5.
3. Weil, Handbuch u. Atlas der topogr. Perkussion. Leipzig 1880.
4. W. Ebstein, Berliner klin. Wochenschr. 1876. 35. — Die Tastperkussion. Stuttgart 1901. — Leitfaden der ärztl. Untersuchung. Stuttgart 1907.
5. Turban, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose. Wiesbaden 1899.
6. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungs-Methoden. Leipzig-Wien 1908.
7. Krönig, Berliner klin. Wochenschr. 1899. 13. — Deutsche Klinik. Bd. 11. 1907.
8. Ewald, Annalen d. Charité. Berlin 1875, 1877.
9. Goldscheider, Deutsche med. Wochenschr. 1905. 50/51. 1907. 28. — Kongr. f. inn. Med. 1907. — Berliner klin. Wochenschr. 1907. — Zeitschr. f. klin. Med. 1909. Bd. 69.
10. Pottenger, Brauers Beiträge. Bd. XXII. 1.
11. Effler, Med. Klinik. 1918. 30.
12. Lüning, Inaug.-Dissert. Göttingen 1876.
13. Auenbrugger, Klassiker der Med. Bd. 15.
14. Geigel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 88.
15. Treupel, Münch. med. Wochenschr. 1907. 20.
16. Brecke in Brauer, Schröder, Blumenfeld, Handbuch d. Tuberkulose. Bd. I. S. 597.
17. E. Ebstein, Brauers Beiträge. Bd. XXIII. S. 283.
18. D. Gerhardt, Münch. med. Wochenschr. 1918. 21.
19. Heineke, Münch. med. Wochenschr. 1918. 15.
20. Bäumler, Münch. med. Wochenschr. 1904. 30.
21. Neumann, Brauers Beiträge. Bd. XVIII. 3.
22. Rauchfuss, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906. Bd. 89.



Aus der Volksheilstätte Landeshut i. Schlesien (Chefarzt Dr. W. May).

Zur Differentialdiagnostik der „Lungentumoren".

Ein kasuistischer Beitrag.

Von

Dr. O. Wiese,
Oberarzt der Heilstätte.

Mit 6 Abb. auf 2 Tafeln.

Dem weiteren Ausbau der Differentialdiagnostik der „Lungentumoren" soll folgender Beitrag dienen:

Krankengeschichte.

Anamnese: 22jähriges Mädchen, Eltern gesund, Vater Förster. War bis zum 16. Jahre und auch später längere Zeit zu Hause und hat immer gerne mit den Hunden des Vaters gespielt und die Tiere viel um sich gehabt. In der Familie keine Tuberkulose. Hat sich ihr jetziges Leiden angeblich durch Erkältung zugezogen. Als Kind: Rachitis, Masern, Scharlach, keine Skrofulose, mit 10 Jahren Lungenentzündung, später nie ernstlich krank bis Frühjahr 1917, „Lungenspitzenkatarrh". Seitdem zeitweise Husten, Auswurf, Brustschmerzen und Mattigkeit, vorübergehend Heiserkeit.

Im Frühjahre 1917 und $^1/_4$ Jahr später spuckte Pat. 2mal einen Mund voll Blut aus.

Keine Brust- bzw. Rippenfellentzündung; nie Fieber. Keine Nachtschweisse. Appetit wechselnd.

Gewichtsabnahme nur gering. Menstruation regelmässig.

Status praesens: Junges Mädchen in relativ gutem Allgemeinzustand. Grösse 157 cm. Gewicht 51,3 kg. Haut gesund, blühende Farbe.

Kiefer leicht rachitisch deformiert, etwas „schiefes Gesicht", rachitische Zähne, „hoher Gaumen".

Augen und Ohren o. B. Am Naseneingang leichtes Ekzem.

Zunge: o. B. Rachenschleimhaut leicht gerötet, Kehlkopf o. B., leichte diffuse Struma.

Am Halse einige kleine indolente, derbe Drüsen, sonst keinerlei Drüsenschwellungen.

Thorax: mittelbreit, gut gewölbt, rechte Schulter „hängt etwas", sonst o. B. Atmungsbreite 76/80.

Lungen: Rechts vorn über Clavicula starke relative Dämpfung mit leichter Tympanie ohne Wintrich, unter Clavicula bis III. Rippe leicht relativ gedämpfter Schall, hinten von oben bis Mitte, nur ganz wenig nach unten abnehmend, stark relativ gedämpft. Linke Spitze ganz leichte Schallverkürzung.

Über rechter Spitze vorn und hinten unreines, abgeschwächtes vesikuläres Inspirium und hauchendes, bronchiales, wenig scharfes Exspirium. Über dem übrigen Oberlappen Exspirium verlängert, hinten nach unten immer mehr abgeschwächt, hauchend. Über Oberlappen nur ganz vereinzelt ein Knacken. Rechts hinten unter Mitte Atmung etwas abgeschwächt. Bronchophonie über dem Dämpfungsbezirk nicht verstärkt, eher an einzelnen Stellen abgeschwächt. Ebenso der



Stimmfremitus, dieser aber vorn unter Clavicula etwas, aber deutlich verstärkt. Links über Hilus zeitweise Unreinheiten. Sonst kein Befund.

Herz: klein (röntgenologisch!) sonst o. B.

Puls: Puls 88, mittel, beiderseits gleich, regelmässig.

Bauchorgane: o. B.

Urin: kein pathologischer Befund.

Sputum: mässig viel, nur aus Leukozyten, vereinzelten Alveolarepithelien und Erythrozyten bestehend. — T.B.

Temperaturen: normal.

I. abgestufter Pirquet: —

II. „ „ schwach +.

Die Diagnose wurde vorerst offen gelassen.

Verlauf: Der Verlauf des Falles war zunächst äusserlich ein „glatter". Normale Temperatur und Pulsverhältnisse, geringer Husten und spärlicher Auswurf, schleimig eitrig. Zeitweise Klagen über Schmerzen in der r. Schulter und im Rücken. Gewichtsanstieg von 51,3 auf 53,8 kg.

Der Röntgenbefund ist aus den anliegenden Photographien ersichtlich.

Im Sputum waren nie T.B. nachweisbar, desgleichen keine Tumorzellen oder Fettkörnchenkugeln, keine Echinokokkenblasen oder Membranen.

Blutbefund: Erythrozyten 4600000, im frischen und gefärbten Präparat o. B. Hämoglobin 68 nach Sahli.

Die Zahl der weissen Blutkörperchen schwankt zwischen 5900—8000, im gefärbten Präparat keine Besonderheiten.

Das Prozentverhältnis zeigt bei regelmässiger Kontrolle: Polynukleäre Leukozyten 78,3% — 85,3%, Lymphozyten 7,7% — 15,3%, also eine immerhin auffallende Lymphopenie. Eosinophile 2,0% — 4,3%.

Grosse Mononukleäre und Übergangsformen, sowie Mastzellen zeigen keine Abweichungen von der Norm. Wassermannsche Reaktion negativ.

Die Komplementbindungsreaktion mit Echinokokkenantigen (Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch", Berlin) „ergab eine deutliche Hemmung, die jedoch nicht so stark war, um als positiv ausgesprochen zu werden".

Anstellung einer zweiten Reaktion war wegen Mangels an Antigen nicht möglich.

Die erste Prüfung der Abbaureaktion (Abderhalden) des Serums im physiologischen Institut der Universität in Halle (Geheimrat Abderhalden) ergab:

Serum + Knochenmarksarkom: —
„ + Ovarialsarkom: —

Die zweite Prüfung:

Serum + Lymphosarkom: —
„ + Speiseröhrensarkom: —
„ + Bandwurm: —

Differentialdiagnose.

Mit grosser Sicherheit auszuschliessen sind:

1. eine tuberkulöse Infiltration: es spricht dagegen die starke Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen ohne Bronchophonie und Stimmfremitus, das fast völlige Fehlen von Geräuschen im Dämpfungsbezirk, ferner der scharf abgeschnittene massive Schatten im Röntgenbilde. — T.B.!
2. eine abgesackte Pleuritis: dagegen spricht das Röntgenbild mit der Tiefenausdehnung des Schattens;
3. ein Aneurysma: es fehlt die dilatatorische Pulsation vor dem Röntgenschirm, während die einzelnen Röntgenphotographien sicher das Fehlen jeden Zusammenhanges mit dem Gefässschatten beweisen. Weiter sprechen dagegen: die negative Wassermannsche Reaktion, das Alter der Pat., das Fehlen eines Oliver-Cardarelli und einer Puls-Differenz.

In Frage kämen:
1. Mediastinal-Tumor.
2. Lungen-Tumor.
3. Echinokokkus.

1. und 2. müssten nach der Klinik des Falles primär sein.

ad 1. Beim Mediastinaltumor hätten wir zu differenzieren zwischen

a) einem leukämischen oder pseudoleukämischen Tumor: dieser ist nach dem klinischen Bilde auszuschliessen: Fehlen jeglicher Drüsenschwellungen an sonstigen Körperstellen, Blutbefund, Röntgenbefund (kompakter Schatten, der auch an seiner Peripherie nicht in einzelne Ballen aufzulösen ist).
b) Thymus-Sarkom, käme in Frage, ohne dass besondere Anhaltspunkte dafür sprächen.
c) Kundratschem Lymphosarkom: dafür zunächst einige Wahrscheinlichkeit: es tritt als isolierter Tumor auf, der erst sehr spät Metastasen macht. Dafür spricht auch der Blutbefund: die regelmässige Lymphopenie, die nach Nägeli für diese Erkrankung typisch sein soll. Der relativ gute Allgemeinzustand spräche nicht dagegen. Auffällig bleibt im Röntgenbilde der nach allen Seiten scharfe, nirgends eingekerbte Rand und die nur schmale Verbindungsbrücke zu den mediastinalen Lymphdrüsen (Queraufnahme). Desgleichen sprach der Ausfall der Abderhaldenschen Reaktion nicht im positiven Sinne.
d) Benignen Mediastinaltumoren, die aber grosse Seltenheiten sind.

ad 2 käme nach dem Gesamteindruck, der Lage, dem physikalischen und Röntgenbefund eher vielleicht ein Lungentumor in Frage. Neben Sarkom wäre da an das häufigere Karzinom zu denken.

Gegen ein Karzinom aber spricht:
1. die scharfe, grade verlaufende Grenze, die keine „Krebsfüsse" in die Umgebung aussendet (Röntgenbild!);
2. das Fehlen von Drüsenmetastasen;
3. das anscheinend schon lange Bestehen des Tumors und sein langsames Wachsen;
4. das Fehlen einer exsudativen Pleuritis, der Cachexie, von Tumorzellen- und Fettkörnchenkugeln im Auswurf.

Übrig bliebe noch der Echinokokkus.

Dagegen spricht:
1. der negative Blutbefund: das Fehlen einer Eosinophilie, die jedoch nach der Literatur nicht konstant ist und in etwa 45% der Fälle fehlt;
2. der negative Sputumbefund: es fehlen ständig Häkchen und Membranen. Doch ist zu berücksichtigen, dass das Röntgenbild noch eine völlige Integrität der Echinokokkenblase vermuten lässt, also auch keine spezifischen Bestandteile im Sputum zu erwarten sind;
3. der Sitz des Echinokokkus im Oberlappen ist eigentümlich, aber schon beobachtet.



Unentschieden und zweifelhaft bleibt die Komplementbindungsreaktion.

Für Echinokokkus spräche die Anamnese: die Pat. hat als Försterstochter viel mit Hunden gespielt, ferner der Röntgenbefund: der verdächtige Schatten ist ein gleichmässiger, die Aufnahmen nach verschiedenen Richtungen, besonders der Sack im Bilde des 1. schrägen Durchmessers zeigen durchweg schärfste Begrenzung des Tumors mit gerundeten Linien und lassen den Tumor als eine zystische Geschwulst imponieren. Zugunsten eines Echinokokkus sprechen weiter: der gute Allgemeinzustand der Pat., das schon mehrjährige Bestehen des Leidens, der Beginn mit leichtem Bluthusten, das langsame Wachstum des Tumors, das Fehlen von Stauungserscheinungen im Blut- und Lymphgefässsystem.

Wenn auch keinerlei greifbare objektive Symptome eindeutig für Echinokokkus sprechen, so imponiert doch der Röntgenbefund am meisten in dieser differentialdiagnostischen Richtung.

Die Diagnose kann nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein und wird als solche zusammengefasst in zwei Möglichkeiten:

1. Echinokokkus der Lunge,
2. Kundratsches Lymphosarkom.

Den Schlussstein der Differentialdiagnose muss die Probepunktion bilden: ergibt diese keine eiweissfreie NaCl- und bernsteinsäurehaltige Flüssigkeit, womit die Diagnose Echinokokkus fiele, so bringt sie vielleicht doch noch Klarheit durch an der Kanüle haftende Tumorpartikel. Wegen der mit der Punktion verbundenen ausserordentlich grossen Gefahr, muss diese dort vorgenommen werden, wo die sofortige Operation angeschlossen werden kann. Die Pat. wird daher in die chirurgische Universitätsklinik Breslau verlegt. Nach einer kurzen Vorbeobachtung in der medizinischen Klinik, wo ebenfalls die Diagnose auf Echinokokkus gestellt wurde, fand am 10. V. 18 in Äthernarkose mit Tiegelschem Überdruckapparat die Operation (Prof. Coenen) statt.

Auszug aus dem Operationsprotokoll: Hautschnitt, Rippenresektion I. und II. Rippe, 5—6 cm Ausdehnung, Eröffnung der Pleura, Tumor sichtbar, Konsistenz: prall elastisch, unterer Pol nicht sichtbar. Bei Probepunktion wird, da Echinokokkus weiter vermutet wird, zum Schutze der Pleurahöhle die Pleura costalis in Handtellergrösse an die Tumorkapsel angenäht. Probepunktion negativ! Also solider Tumor! Erweiterung der Operationswunde. Resektion der III. und IV. Rippe. Hierauf unterer Tumorpol sichtbar. Entwickelung des Tumors unter grossen Schwierigkeiten. Nachblutung aus nicht fassbaren Gefässen. Kollaps der Pat. mahnt zur Beendigung der Operation. Vergrösserung des Überdrucks, damit sich die komprimierte Lunge in das Tumorbett ausdehne. Geschieht nicht! Wundversorgung.

Verlauf nach der Operation: Starker Kollaps.

10. V. Anisokorie, rechte Pupille klein, kaum reagierend, Lidspalte eng. Puls r. kaum fühlbar, r. Gesichtshälfte blass, l. hyperämisch, linksseitig Schwitzen. Rechtsseitige Sympathikuslähmung (Centr. ciliospinale im oberen Brustmark!).

17. V. am R. V. Temperaturanstieg, heute Punktion der Pleura: 1200 ccm Blut (steril). Rechtsseitige Pneumonie?

22. V. Punktion: 800 ccm steriles Blut;

24. V. „ 1300 „ „ „



30. V. Probepunktion: Eiter. Resektion der VI. Rippe, Drainage, 500 ccm brauner Eiter;

3. VI. beiderseits Pneumonie?

7. VI. die Pneumonie (?) löst sich nicht;

8. VI. plötzlicher Kollaps, Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Eröffnung der Brusthöhle: Brustfellraum r. stark erweitert, r. Lunge stark nach unten an die Wirbelsäule verdrängt. Wand des Raumes von blutreichen Granulationen und Schwielenmassen z. T. mit Eiterauflagerungen ausgekleidet, l. Lunge: Randpartien emphysematös gebläht, keine Verdichtungsherde, nur im Unterlappen etwas angedeutet. Bronchialschleimhaut entzündlich gerötet. Rechtsseitig beide Pleurablätter in Schwielengewebe verwandelt. Lungenquerschnitt schlaff, wenig lufthaltig, Atelektase, keine Verdichtungsherde.

Die Brustwirbelsäule zeigt in Höhe der Brustwirbel I—VII eine Muldenform und glatte Eindellung, wodurch der sonst breitere vordere Wirbelkörper gratartig zugespitzt erscheint, der Knochen erscheint intakt. Der Tumor hat eine Furche entsprechend dieser Stelle (s. Photographie).

Die histologische Untersuchung des Tumors (Prof. Hauser) ergab, dass es sich um ein Ganglioneurom des Grenzstranges des Sympathikus gehandelt hat.

Epikrise: Der operative Eingriff war ein ausserordentlich schwerer; die Lunge war durch den kindskopfgrossen Tumor jahrelang komprimiert, atelektatisch, und dehnte sich nach der Exstirpation nicht wieder aus, dadurch kam es zur Bildung eines toten Raumes, in diesen hinein zur Nachblutung, da eine exakte Blutstillung technisch unmöglich war, damit zur Hämothoraxbildung, zur Infektion und zum Empyem. Dadurch wurde der Exitus herbeigeführt. Weder eine Pneumonie noch eine postoperative Phlegmone der Brustwand sind dabei irgendwie beteiligt.

Was für uns besonders bedeutungsvoll ist in diesem Falle ist die Frage: wäre noch eine weitere Differenzierung der Diagnose möglich gewesen? meines Erachtens kaum. In Frage gekommen wäre vielleicht noch zur genaueren Abgrenzung des Tumors die von Schröder empfohlene Anlegung eines künstlichen Pneumothorax. Ob damit aber bei der Grösse des Tumors und der Atelektase der jahrelang stark komprimierten Lunge in diesem Falle noch mehr erreicht worden wäre, muss dahingestellt bleiben. Einen Versuch hätte man jedenfalls machen können. Eine zweite Frage wäre die, ob sich nicht in solchen Fällen bei negativem Punktionsergebnis zunächst eine Probeexzision empfiehlt, und je nach dem Ausfall, nun zweizeitige Operation oder Wundschluss ohne Exstirpation des Tumors. Hätte die Punktion einen Echinokokkus ergeben, so wäre ja in diesem Falle nach den neueren Indikationen von Morawitz (Wandständigkeit!) die Indikation zur Operation gegeben gewesen. Da es sich hier um ein Ganglioneurom, einen aus frühester Kindheit entstandenen und sehr langsam entwickelten Tumor handelte, müssen wir annehmen, dass die Trägerin wahrscheinlich noch Jahre ohne erhebliche Beschwerden oder Lebensgefahr hätte leben können, die Indikation zur Operation also sehr streng hätte gefasst werden sollen. Doch müssen wir dies letzten Endes dem Chirurgen und dem Stande seiner Technik überlassen.



Aus der Prinzregent-Luitpold-Kinderheilstätte Scheidegg im Allgäu.

Zur Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose im Kindesalter.

Von

Oberarzt Dr. Kurt Klare,
leitender Arzt.

Mit 4 Röntgenbildern auf Tafel III.

Die Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose im Kindesalter begegnet namentlich in der Allgemeinpraxis oft grossen Schwierigkeiten, besonders dann, wenn subjektive Erscheinungen noch fehlen und wenn nicht die Röntgenplatte zur Unterstützung der physikalischen Untersuchungsmethoden herangezogen werden kann. Dämpfungen neben der Wirbelsäule lassen sich bei Kindern, auch wenn die Vergrösserung der Drüsen recht erheblich ist, selten nachweisen. Da sie überall von lufthaltigem Gewebe umgeben sind, entziehen sie sich dem physikalischen Nachweis meist vollkommen. Bei der Auskultation im Interskapularraum hört man oft vereinzelte trockene Rhonchi, verschärftes und verlängertes Exspirium, hin und wieder deuten Erweiterungen der Venen auf der Brust und am Halse („Variköse Alarmzone") auf Bronchialdrüsenschwellungen, ein Symptom, auf das von italienischer Seite meines Wissens zuerst hingewiesen wurde. Druckempfindlichkeit der Brustwirbelfortsätze, Dämpfungen des 5. und 6. Brustwirbelfortsatzes bei direkter Perkussion der Wirbelsäule erscheinen mir nicht beweisend. Weit besser als alle diese physikalischen Phänomene hat sich uns die Spinalauskultation der geflüsterten Stimme nach d'Espine, das d'Espinesche Zeichen bewährt, auf das von französischen Autoren besonderer Wert gelegt wird und das wir in den letzten 2 Jahren in allen Fällen von Bronchialdrüsentuberkulosen des Kindesalters nachgeprüft haben. Man muss sich wundern, dass man in Gutachten von Kollegen der Allgemeinpraxis nie das Flüsterphänomen zur Sicherung der Diagnose Bronchialdrüsentuberkulose findet, während es doch die einfachste und — wir möchten auf Grund unserer Untersuchungen sagen — neben der Röntgendiagnostik, deren Wert in der Diagnose der kindlichen Lungentuberkulose unbestritten ist, für die Praxis die sicherste Methode darstellt. D'Espine (Genf) bezeichnet die Broncho-



phonie als frühestes Zeichen der Bronchialdrüsentuberkulose und beschreibt seine Untersuchungsmethode folgendermassen: „Man lässt den Kranken so deutlich wie möglich die Zahl 33 aussprechen, während dessen auskultiert man mit blossem Ohr oder einem Stethoskop mit kleinem Trichter die Wirbelfortsätze des Halses nacheinander, am besten schliesst man das freie Ohr oder benutzt auch ein aurikulares Stethoskop. Man vernimmt mit aller Deutlichkeit die gesprochene Zahl, die Stimme zeigt den charakteristischen trachealen Beiklang. Beim normalen Kinde hört dieses Timbre plötzlich in der Höhe des 7. Halswirbels auf, wo die Lunge anfängt. Bestehen aber Bronchialdrüsenschwellungen, so vernimmt man den trachealen Beiklang noch weiter unten, in einem Zwischenraum, der vom 7. Halswirbel bis zum 5. Brustwirbel variiert. Hier gerade ist die Hauptlokalisation der Bronchialdrüsenschwellung. Der bronchiale Beiklang der Stimme wird hervorgerufen durch die Masse der vergrösserten Drüsen, welche die Trachea und Bifurkation allseitig umgebend bis an die Wirbelsäule heranreichen und so eine schalleitende Verbindung zwischen beiden herstellen."

Mehrere Autoren haben diese Angaben nachgeprüft, übereinstimmend teilen sie ihre günstigen Erfahrungen mit. Barot gibt diesem Symptom den seltsamen Namen „Trachysigophonie"; er führt mehrere hundert positive Beobachtungen an. Leroux räumt dem d'Espineschen Zeichen den ersten Rang unter den in Betracht kommenden klinischen Untersuchungsmethoden ein, seiner Ansicht nach können in leichten Fällen alle anderen diagnostischen Hilfsmittel versagen, so dass man einzig die Bronchophonie konstatieren kann. Kranz hebt besonders die leichte Anwendbarkeit des d'Espineschen Zeichens hervor, ein Irrtum oder ein Versagen hält auch er für ausgeschlossen, ähnlich äussert sich Roch. Nach Zabel kommt zur Diagnose von Bronchialdrüsenschwellungen in allererster Linie die Spinalauskultation der geflüsterten Stimme nach d'Espine in Betracht.

Im nachfolgenden seien eine Reihe von Krankengeschichten und Röntgenbildern aus unseren Beobachtungen wiedergegeben, aus denen der Wert der Bronchophonie bei Auskultation der Wirbelsäule (d'Espinesches Zeichen) zur Sicherung der Diagnose Bronchialdrüsentuberkulose, deutlich erkenntlich sein dürfte:

Fall 1. E. G., 12 Jahre alt.

Heredität: Mutter lungenkrank. Keine Kinderkrankheiten. Januar 1918 erkrankt mit Husten, Nachtschweissen, Stechen im Rücken.

Status praesens: 126 cm grosser Knabe in leidlichem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute blass. Pirquet schwach positiv. Hb. 70 %. Am rechten Unterkieferrand kleine indolente Drüsen. Ausser einer Verschärfung des Atemgeräusches über der rechten Spitze über den Lungen perkutorisch und auskultatorisch kein deutlicher Befund. Bronchophonie bei Auskultation der Wirbelsäule bis zum 4. Brustwirbel (Alter des Kindes 11 Jahr).

Röntgenogramm: Der rechte Hilus zeigt einen massiven länglichen Schatten, linker Hilus fleckhaft.

Fall 2. J. B., 8 Jahre alt.

Heredität: Mutter offene Tbc., Schwester an Meningitis tuberculosa gestorben. An Kinderkrankheiten Masern. Vor einem Jahr erkrankt mit Husten.



Status praesens: Grazil gebautes Kind, Haut und sichtbare Schleimhäute sehr blass. Pirquet positiv. Hb. 65 %. Perkutorisch über den Lungen diffuse bronchitische Geräusche. Bronchophonie bei Auskultation der Wirbelsäule bis zum 5. Brustwirbel (Alter des Mädchens 8 Jahr).

Röntgenogramm: Der linke Hilus lässt einen breiten Strangschatten erkennen, der sich aus mehreren kleinen Fleckenschatten zusammensetzt. Vermehrte Hilusspitzenzeichnung. Rechter Hilus verbreitert und fleckhaft verdichtet (Figur 1).

Fall 3. P. R.

Heredität: 0. An Kinderkrankheiten Masern; vor 3 Monaten erkrankt mit Müdigkeit, Husten, Nachtschweissen.

Status praesens: 122 cm grosses Mädchen in mittlerem Ernährungs- und Kräftezustand. Hb. 70 %. Pirquet positiv. An beiden Halsseiten vergrösserte Drüsen. Über der linken Lungenspitze verschärftes, im Exspirium verlängertes Atemgeräusch. Bronchophonie bis zum 5. Brustwirbel sehr deutlich.

Röntgenogramm: Im rechten verbreiterten Hilus mehrere scharfumschriebene Schattenflecke, vermehrte Ausstrahlung in den Unterlappen (Figur 2).

Fall 4. F. K., 9 Jahre alt.

Heredität: Mutter lungenleidend. Keine Kinderkrankheiten, bisher nie krank, seit einem Jahr Husten, Mattigkeit.

Status praesens: Sehr blasser Knabe in dürftigem Ernährungs- und Kräftezustand. Am linken Unterkieferrand indolente Drüsen von Bohnengrösse. Pirquet positiv. Hb. 70 %. Perkutorisch kein Befund. Über der rechten Lunge vereinzelte bronchitische Geräusche. Bronchophonie bei Auskultation der Wirbelsäule bis zum 6. Brustwirbel.

Röntgenogramm: Linker Hilus fleckhaft verdichtet, rechter Hilus strangförmig verbreitert und verdichtet.

Fall 5. L. G., 9 Jahre alt.

Heredität: 0. An Kinderkrankheiten Masern. 2 mal Lungenentzündung. Kein Husten und Auswurf.

Status praesens: Schlecht genährter, blasser Knabe, von schwächlichem Körperbau. Pirquet stark positiv. Hb. 65 %. Temperaturen zeitweilig bis 38° erhöht. Puls beschleunigt, 96—104. Atemgeräusch über beiden Spitzen rauh, links deutlicher als rechts. Über beiden Oberlappen diffuses Giemen. Bei Auskultation der Wirbelsäule noch Bronchophonie in Höhe des 5. Brustwirbels.

Röntgenogramm: Im rechten verbreiterten Hilus einige erbsengrosse Schattenflecke, linker Hilus fleckhaft.

Fall 6. H. P., 9 Jahre alt.

Heredität: 0. An Kinderkrankheiten Masern und Scharlach. Seit einem Jahr viel „erkältet".

Status praesens: Grazil gebautes Mädchen in schlechtem Ernährungs- und Kräftezustand. Pirquet positiv. Hb. 70 %. Thorax lang, schmal, flach, Gruben angedeutet. Atemgeräusch über der rechten Spitze verschärft, im Exspirium verlängert. Bronchophonie bis zum 4. Brustwirbel (Alter des Kindes 8 Jahr).

Röntgenogramm: Der linke Hilus lässt einen haselnussgrossen massiven Schattenfleck erkennen. Rechter Hilus fleckhaft verdichtet, links vermehrte Hilus-Spitzenzeichnung.

Fall 7. T. K., 11 Jahre alt.

Heredität: 0. An Kinderkrankheiten Masern und Diphtherie. Seit Dezember 1917 Husten, Auswurf, Stechen auf der Brust, Atemnot.

Status praesens: 125 cm grosses Mädchen in mässigem Ernährungs- und Kräftezustand, Haut und sichtbare Schleimhäute blass. Pirquet positiv. Hb. 70 %, Temperaturen normal, Puls nicht beschleunigt. Thorax lang, schmal, flach, Gruben angedeutet. Über der rechten Lunge einzelne bronchitische Ge-



räusche. Bronchophonie bei Auskultation der Wirbelsäule bis zum 5. Brustwirbel sehr deutlich.

Röntgenogramm: Beide Hili verbreitert und fleckhaft verdichtet, links mehr als rechts. Hilus-Spitzenfleckung links (Figur 3).

Fall 8. A. R., 9 Jahre alt.

Heredität: 0. An Kinderkrankheiten Masern. Seit längerer Zeit Husten und Auswurf. Zeitweise Nachtschweisse.

Status praesens: Sehr schwächlich entwickeltes Kind in dürftigem Ernährungszustand. Beiderseits am Unterkieferrand kleine indolente Drüsen. Pirquet positiv. Hb. 65 %. Über der rechten Lunge vereinzeltes Giemen und Pfeifen. Bronchophonie bei Auskultation der Wirbelsäule bis zum 4. Brustwirbel (9 Jahr alt).

Röntgenogramm: Hilus beiderseits stark verbreitert und verdichtet, besonders links, mit vermehrter Ausstrahlung zu den Spitzen und nach abwärts. Im rechten Unterlappen ziemlich dichtstehende netzförmige Streifung (Figur 4).

Zusammenfassung.

Das d'Espinesche Zeichen ist in der Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose des Kindesalters ein wertvolles Hilfsmittel und sollte wegen seiner leichten Anwendbarkeit in jedem Falle, in dem Verdacht auf Erkrankung der Bronchialdrüsen besteht, nachgeprüft werden.

Literatur.

D'Espine-Genf, Le diagnostic précoce de la tuberculose des ganglions bronchiques chez les enfantes. Tuberculosis Nr. 5. Mai 1907.

F. Köhler, Ergebnisse der Tuberkuloseforschung 1912. Zeitschr. f. Tbc. Bd. 20. Heft 7.

Rasch, Zur Diagnostik der Bronchialdrüsentuberkulose im Kindesalter. Brauers Beiträge zur Klin. d. Tub. Bd. 32. S. 81. 1914.

Zabel, Über Bronchialdrüsentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 49.

Stoll und Heublein, Tuberculosis of the bronchial glands and hilus-lungs. Americ. Journ. of Med. Sciences. Sept. 1914.

P. Medowikow-Petersburg, Die Tuberkulose der Bronchialdrüsen bei Kindern. Russisch Tuberkuljes 1913. S. 200—209.



Aus den Lungenheilstätten Beelitz-Mark. (Stellvertr. ärztl. Direktor: Dr. G. Frischbier.)

Über einige Wirkungen der Quarzlampenbestrahlungen bei Lungentuberkulose[1]).

Von

Med.-Prakt. **Hans Gustav Austgen,**

z. Zt. am städt. Krankenhause in Nürnberg.

Es gibt heute fast keine Krankheit mehr, bei der man nicht Bestrahlungen mit der Quarzlampe, alias „künstliche Höhensonne" angewandt oder wenigstens versucht hätte. Seit einer Reihe von Jahren auch bei der Lungentuberkulose, und heutzutage dürfte wohl kaum noch eine Lungenheilstätte ohne Quarzlampe zu finden sein. Wenn man die Urteile der einzelnen Beobachter in den Lungenheilstätten über die Wirkungen der Quarzlampenbestrahlungen bei der Lungentuberkulose miteinander vergleicht, so ergibt sich die auffallende Tatsache, dass zwar die Ansichten in bezug auf die günstigen Allgemeinwirkungen auf den Organismus ziemlich einheitlich sind, dass aber die Urteile hinsichtlich der Wirkungen auf die speziellen Lungenerscheinungen und noch viel mehr hinsichtlich der spezifischen Beeinflussbarkeit der Lungentuberkulose selbst, meilenweit auseinandergehen. Von den einen quasi als Allheilmittel angesehen und in ihrer Wirkung masslos überschätzt, wird sie von andern als wünschenswertes Adjuvans in der Phthiseotherapie betrachtet, von noch andern gänzlich abgelehnt oder zum mindesten für entbehrlich oder sogar für überflüssig gehalten.

Auf den beigefügten kurzen Krankengeschichten und Tabellen sind die Resultate meiner eigenen Untersuchungen über das Verhalten von Blutdruck, Puls und Atmung bei Quarzlampenbestrahlungen Lungentuberkulöser verzeichnet. Ich bestrahlte Lungentuberkulöse aller 3 Stadien mit 2 Quecksilberdampfquarzlampen gleichzeitig von vorne und von hinten, bei bis zu den Hüften entblösstem Körper. Die Bestrahlungen wurden wöchentlich 2 mal im Lampenabstande von 70 cm bei Zimmertemperatur vorgenommen. Vor und nach jeder Bestrahlung wurden Puls und Atmung geprüft und gezählt und der Blutdruck gemessen, wozu ich mich des Sphygmomanometers von Riva-Rocci und der von Recklinghausenschen Armmanschette bediente. Ich machte keinen Unterschied zwischen Patienten mit Bazillen im Auswurf und solchen ohne Bazillen oder solchen, die überhaupt keinen Auswurf hatten. Unter den beobachteten Patienten befanden sich auch einige, die während der Bestrahlungskur gleichzeitig mit Tuberkulin behandelt wurden.

[1]) Die ausführliche Arbeit erscheint demnächst als Dissertation in Heidelberg.



Fall 1.

Anamnese: Vater an Lungentuberkulose gestorben. Pat. selbst war als Kind immer schwächlich gewesen. Vor mehreren Monaten hatte er eine mittelstarke Hämoptoe, angeblich ohne vorherige sonstige Lungenerscheinungen; auch jetzt ist im Auswurf zuweilen noch etwas Blut. Lungenbefund: Über beiden Spitzen, rechts bis III. Rippe und Skapulamitte, links bis II. Rippe und Schulterblattgräte Schallverkürzung und broncho-vesikuläres, abgeschwächtes Atmen mit verlängertem Exspirium; vorne hat das Atemgeräusch einen rauhen Beiklang. Keine Rasselgeräusche. Röntgendurchleuchtung: Spitzen kaum verschattet, Hilus beiderseits sehr ausgesprochen; beiderseits vom Hilus aus mächtige Strangzeichnungen nach oben und nach unten.

Bestrahlungs-Ergebnisse:

Name: H. N. Stadium: R I L I = I Tub.-Baz.: Antiformin 0

Wievielte Bestrahlg.	Puls vor der Bestr.	Puls nach der Bestr.	Blutdruck vor der Bestrahlg.	Blutdruck nach der Bestrahlg.	Atmung vor der Bestrahlg.	Atmung nach der Bestrahlg.	Dauer der Bestr. in Minuten
1.	78	74	106	95	22	20	3
2.	68	72	95	90	20	24	5
3.	80	72	95	98	20	24	8
5.	84	68	103	108	20	20	12
7.	72	76	102	103	20	16	18
8.	72	76	95	96	20	20	20

Die Bestrahlungen wurden ohne Beschwerden ertragen. Seitdem Pat. in der Heilstätte ist, hat er keine Blutung mehr gehabt; die Temperatur (unter der Zunge gemessen) ging nie über 37,3° hinaus.

Fall 2.

Anamnese: Pat. war als Kind immer gesund gewesen. Im 16. Lebensjahre wurde ein „Lungenkatarrh" festgestellt. Später war er 5mal in einer Heilstätte. Nach der letzten Kur mehrmals Blutspucken. Lungenbefund: Über beiden Spitzen Schallverkürzung bis unterhalb II. Rippe und Gräte; ebenda broncho-vesikuläres, rauhes, abgeschwächtes Atmen mit verlängertem Exspirium. L. h. o. Verdacht auf Rasselgeräusche. Röntgendurchleuchtung: Spitzen wenig verschattet, hellen sich beim Husten auf.

Bestrahlungs-Ergebnisse:

Name: Br. Stadium: R I L I = I Tub.-Baz.: Antiformin —

Wievielte Bestrahlg.	Puls vor der Bestr.	Puls nach der Bestr.	Blutdruck vor der Bestrahlg.	Blutdruck nach der Bestrahlg.	Atmung vor der Bestrahlg.	Atmung nach der Bestrahlg.	Dauer der Bestr. in Minuten
3.	52	72	108	103	20	22	8
4.	52	60	115	108	20	20	10
5.	80	64	118	113	20	24	12
6.	80	80	108	103	20	20	15
7.	68	64	118	110	20	20	18

Pat. bemerkte keinen besonderen Einfluss der Bestrahlungen auf sein Befinden. Blutspucken hat er, seitdem er in der Heilstätte ist, nicht mehr gehabt. Temperatur hielt sich dauernd unter 37,4°.

Fall 3.

Anamnese: Pat. hatte als Kind Masern und Diphtherie. Seit Jahren häufige Lungenkatarrhe; seit etwa 5 Monaten Husten, Auswurf und Mattigkeit. Lungenbefund: Rechts bis III. Rippe und Skapulawinkel Schallverkürzung. Oberhalb



Klavikula bronchiales Atmen, weiter abwärts bis III. Rippe broncho-vesikuläres Atmen, von da bis untere Lungengrenze vesiko-bronchiales Atmen. Im Bereich der Schallverkürzung hat das Atemgeräusch einen rauhen Beiklang, das Exspirium ist stark verlängert. Bis II. Rippe mittelgrossblasige Rasselgeräusche, von da abwärts feiner und seltener werdend. Rechts hinten bis Gräte bronchiales Atmen mit verlängertem Exspirium, weiter abwärts vesiko-bronchiales Atmen. Bis Skapulahälfte mittelgrossblasige Rasselgeräusche. Rechte untere Lungengrenze fast unverschieblich. Über linker Spitze bis II. Rippe und Gräte leichte Schallverkürzung und broncho-vesikuläres Atmen mit verlängertem Exspirium; keine Rasselgeräusche. Röntgendurchleuchtung: R. Oberlappen bis II. Rippe vollständig dicht, unterhalb bis Zwerchfell reichlich Herd- und Strangzeichnungen. L. Seite nur vereinzelte kleine Herde; vom l. Hilus reichlich Stränge nach oben und unten. R. Zwerchfell steht beim Atmen still.

Bestrahlungs-Ergebnisse:

Name: Gr.		Stadium: R III L II = III				Tub.-Baz. +	
Wievielte Bestrahlg.	Puls vor der Bestr.	Puls nach der Bestr.	Blutdruck vor der Bestrahlg.	Blutdruck nach der Bestrahlg.	Atmung vor der Bestrahlg.	Atmung nach der Bestrahlg.	Dauer der Bestr. in Minuten
1.	108	112	145	155	26	24	3
2.	104	92	146	150	20	24	5
3.	120	112	126	140	20	24	8
4.	112	124	155	140	20	20	10
5.	100	120	140	145	24	24	12
7.	120	140	147	139	24	20	18

Temperatur während der Beobachtungszeit nie über 37,0°.

Fall 4.

Anamnese: Als Kind 1 mal starken Blutsturz, ob aus Lunge oder Magen nicht festzustellen. Seit mehreren Monaten Husten, zuweilen Stiche auf der Brust; häufig Nachtschweisse. Vor mehreren Monaten 1 mal etwa 3 Esslöffel voll Blut gehustet, seitdem nicht mehr. Lungenbefund: Rechts bis III. Rippe und 2/3 Skapula starke Schallverkürzung, broncho-vesikuläres Atmen mit stark verlängertem Exspirium und zahlreichen mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen. Über l. Seite Dämpfung bis V. Rippe und Skapulawinkel, ebenda broncho-vesikuläres Atmen mit verlängertem Exspirium und zahlreichen mittelgrossblasigen feuchten Rasselgeräuschen. Röntgendurchleuchtung: Beide Oberlappen gleich stark verschattet. Hilus beiderseits ausgesprochen. Spitzen hellen sich beim Husten nicht auf. Unterlappen erscheinen frei.

Bestrahlungs-Ergebnisse:

Name: H.		Stadium: R III L III = III				Tub.-Baz. +	
Wievielte Bestrahlg.	Puls vor der Bestr.	Puls nach der Bestr.	Blutdruck vor der Bestrahlg.	Blutdruck nach der Bestrahlg.	Atmung vor der Bestrahlg.	Atmung nach der Bestrahlg.	Dauer der Bestr. in Minuten
1.	108	120	103	103	28	28	3
2.	120	126	95	99	24	28	6
3.	128	108	103	96	24	24	8
4.	144	112	100	97	28	24	10
6.	80	80	98	94	20	20	15
7.	76	68	99	90	20	24	18

Pat. bemerkte keinen besonderen Einfluss der Bestrahlungen auf sein Befinden. Eine Blutung hat er während der Beobachtungszeit nicht gehabt. Die Temperatur überstieg nie 37,3°.



Fall 5.

Anamnese: Vater vor 14, Mutter vor 4 Jahren an Lungentuberkulose gestorben. Pat. hat seit 2 Jahren zeitweise Stiche links und Husten ohne Auswurf. Im April 18 wegen rechtsseitiger trockner Pleuritis 3 Wochen zu Bett. Lungenbefund: R. bis II. Rippe und Skapulahälfte, l. nicht ganz so weit, Schallverkürzung, rauhes, vesiko-bronchiales Atmen mit verlängertem Exspirium. Rechte untere Lungengrenze schlecht verschieblich. Keine Rasselgeräusche. Röntgendurchleuchtung: R. Spitze vielleicht weniger hell als l. Aufhellung bei Husten beiderseits gering. Hilus beiderseits mittelstark, r. mit Einlagerungen. Vom r. Hilus nach unten zunehmende Verschattung (Schwarte). R. Zwerchfell schlecht beweglich.

Bestrahlungs Ergebnisse:

Name: J. — Stadium: R I L I = I — Tub.-Baz.: Kein Auswurf

Wievielte Bestrahlg.	Puls vor der Bestr.	Puls nach der Bestr.	Blutdruck vor der Bestrahlg.	Blutdruck nach der Bestrahlg.	Atmung vor der Bestrahlg.	Atmung nach der Bestrahlg.	Dauer der Bestr. in Minuten
2.	96	88	100	98	20	24	6
3.	88	92	96	98	24	24	8
4.	80	84	98	95	24	24	10
5.	92	88	88	90	24	20	15
6.	108	92	86	86	20	20	15
7.	96	90	89	82	24	20	18

Befinden und Temperatur während der Beobachtungszeit unverändert gut.

Fall 6.

Anamnese: Pat. war früher nie krank; hatte Sept. 17 starken Blutsturz, auch später noch öfter kleinere Blutungen. Mai 18 abermals starke Blutung; in letzter Zeit nicht mehr. Ausser Husten und Auswurf zurzeit keine nennenswerten Beschwerden. Lungenbefund: Über r. Lunge bis III. Rippe und Skapulawinkel starke Schallverkürzung und broncho-vesikuläres abgeschwächtes Atmen und verlängertes Exspirium und mittel- bis grossblasige zahlreiche feuchte Rasselgeräusche, die nach unten zu spärlicher und kleinblasig werden. Rechte untere Lungengrenze zeigt perkut. schlechte Verschieblichkeit. Links leichte Schallverkürzung bis II. Rippe und Skapulamitte mit rauhem broncho-vesikulärem Atmen und vereinzelten Rasselgeräuschen. Röntgendurchleuchtung: Rechte Seite, besonders im Bereiche des Oberlappens, eingeengt und verschattet. In Höhe der II. Rippe eine pflaumengrosse Aufhellung (Cavum?). Rechtes Zwerchfell deutlich zeltdachförmig. L. Seite wenig verschattet; auch Spitze relativ hell.

Bestrahlungs-Ergebnisse:

Name: N. — Stadium: R III L II = III — Tub.-Baz. +

Wievielte Bestrahlg.	Puls vor der Bestr.	Puls nach der Bestr.	Blutdruck vor der Bestrahlg.	Blutdruck nach der Bestrahlg.	Atmung vor der Bestrahlg.	Atmung nach der Bestrahlg.	Dauer der Bestr. in Minuten
1.	84	84	123	114	28	20	3
2.	80	96	111	105	24	28	5
3.	76	80	115	105	28	24	8
4.	72	72	115	113	24	24	10
5.	84	112	128	120	28	28	12
6.	84	84	110	100	24	24	15

Solange Pat. unter meiner Beobachtung bestrahlt wurde, hatte er keine Blutung. Temperatur stets normal.



Fall 7.

Anamnese: Pat., früher stets gesund, hatte Febr. 17 angeblich eine Influenza. Seither Husten und Brustbeschwerden. Lungenbefund: R. bis III. Rippe und Skapulamitte Schallverkürzung, vesiko-bronchiales Atmen mit verlängertem Exspirium und sehr spärlichen kleinblasigen Rasselgeräuschen. L. bis II. Rippe und Gräte ebenso, jedoch ohne Rasselgeräusche. Röntgendurchleuchtung: Rechtes oberes Lungenfeld und l. Spitze leicht verschattet.

Bestrahlungs-Ergebnisse:

Name: C. Stadium: R II L I = II. Tub.-Baz.: Anfangs vereinzelt, später —.							
Wievielte Bestrahlg.	Puls vor der Bestr.	Puls nach der Bestr.	Blutdruck vor der Bestrahlg	Blutdruck nach der Bestrahlg	Atmung vor der Bestrahlg.	Atmung nach der Bestrahlg.	Dauer der Bestr. in Minuten
1.	100	100	123	120	20	20	3
2.	96	80	116	110	24	22	5
3.	72	76	123	110	16	20	8
4.	68	84	115	118	20	20	10
5.	80	72	117	111	20	24	12
6.	70	80	100	111	20	24	15

Die Temperatur war während der Beobachtungszeit stets normal; das subjektive Befinden des Pat. wurde durch die Bestrahlung nicht merklich verändert. Patient wurde gleichzeitig mit Tuberkulin (Bazillen-Emulsion) behandelt. Die Einspritzungen wurden begonnen mit 0,01 mg; es wurden anfangs wöchentlich 2 Injektionen verabfolgt, indem man jeweils um nicht ganz die Hälfte stieg; später wurden die Injektionen seltener vorgenommen, und es wurde auch langsamer gestiegen. Bestrahlungen und Tuberkulinkur wurden reaktionslos vertragen.

Fall 8.

Anamnese: Patient, der früher immer gesund gewesen war, hat seit Ostern 1918 Fieber und Stiche im Rücken; bald darauf auch Husten und Auswurf, was aber seit einiger Zeit wieder aufgehört hat. Schon seit Beginn der Erkrankung besteht Durchfall und Stuhldrang nach dem Essen. Die Temperatur stieg im Anfang der Heilstättenkur öfter bis 37,0, später noch einige Male bis 37,6°. Lungenbefund: R. bis unterhalb II. Rippe und Skapulamitte Schallverkürzung, vesiko-bronchiales, rauhes, abgeschwächtes Atmen mit stark verlängertem Exspirium. Vorne vereinzelte kleinblasige Rasselgeräusche. Über l. Spitze bis II. Rippe und Gräte leichte Schallverkürzung und vesiko-bronchiales Atmen, keine Rasselgeräusche. Röntgendurchleuchtung: Beide Spitzen etwas verschattet, links mehr als rechts; Hilus beiderseits deutlich ausgeprägt, rechts mehr als links.

Bestrahlungs-Ergebnisse:

Name: K. Stadium: R I L I = I Tub.-Baz.: Kein Auswurf							
Wievielte Bestrahlg.	Puls vor der Bestr.	Puls nach der Bestr.	Blutdruck vor der Bestrahlg.	Blutdruck nach der Bestrahlg.	Atmung vor der Bestrahlg.	Atmung nach der Bestrahlg.	Dauer der Bestr. in Minuten
1.	92	92	135	123	28	32	3
2.	80	76	123	118	24	28	5
3.	80	76	117	107	24	28	8
5.	80	80	115	110	24	24	12
6.	84	76	109	111	24	20	15



Fall 9.

Anamnese: Fam.-An. o. B. Pat. hatte als Kind Masern; 1913 Bleivergiftung, deswegen 7 Wochen in einem Sanatorium. Während des Krieges eingezogen, bekam er beim Militär einen heftigen Lungenkatarrh. Jetzige Beschwerden: Husten und Auswurf, Nachtschweisse, Abmagerung. Lungenbefund: R. Spitze eingesunken und abgeflacht; bis III. Rippe und Skapulamitte Schallverkürzung, vesiko-bronchiales, rauhes Atmen mit verlängertem Exspirium; l. bis II. Rippe und Gräte Schallverkürzung und rauhes, vesiko-bronchiales Atmen mit verlängertem Exspirium und einigen piepsenden Geräuschen. Röntgendurchleuchtung: Beide Spitzen leicht verschleiert, r. mehr als l. Beide Spitzen ausserdem etwas geschrumpft.

Bestrahlungs-Ergebnisse:

Name: U.		Stadium: R I L I = I			Tub.-Baz. —		
Wievielte Bestrahlg.	Puls vor der Bestr.	Puls nach der Bestr.	Blutdruck vor der Bestrahlg.	Blutdruck nach der Bestrahlg.	Atmung vor der Bestrahlg.	Atmung nach der Bestrahlg.	Dauer der Bestr. in Minuten
1.	64	60	105	99	16	16	3
3.	56	74	105	108	16	16	8
4.	92	64	91	98	16	16	10
5.	76	64	101	99	20	16	12

Die Temperatur war während der Bestrahlungskur stets normal.

Fall 10.

Fam.-Anamnese o. B. · Pat. selbst war bis 1917 gesund. Damals bekam er eine rechtsseitige, trockene Pleuritis. Jetzt klagt er über Beklemmungsgefühl auf der Brust, Husten und Auswurf, zuweilen blutig. Lungenbefund: R. bis III. Rippe und Skapulawinkel starke Schallverkürzung, rauhes, verschärftes Atmen mit verlängertem Exspirium. Rechte untere Lungengrenze wenig verschieblich. L. bis III. Rippe und Skapulamitte Schallverkürzung und rauhes Atmen, vorne ohne, hinten mit ganz vereinzelten kleinblasigen trockenen Rasselgeräuschen. Röntgendurchleuchtung: Beide Spitzen stark geschrumpft und getrübt, rechts mehr als links. Ganze rechte Lunge diffus zirrhotisch gezeichnet, linker Oberlappen ebenso, jedoch schwächer. Hilus beiderseits verbreitert, mit Strangbildung nach allen Seiten.

Bestrahlungs-Ergebnisse:

Name: Br.		Stadium: R II L I = II			Tub.-Baz. —		
Wievielte Bestrahlg.	Puls vor der Bestr.	Puls nach der Bestr.	Blutdruck vor der Bestrahlg.	Blutdruck nach der Bestrahlg.	Atmung vor der Bestrahlg.	Atmung nach der Bestrahlg.	Dauer der Bestr. in Minuten
1.	92	68	118	106	20	24	5
3.	72	72	110	92	20	20	8
4.	72	76	99	92	20	24	10

Temperatur war stets normal. Pat. wurde während der Bestrahlungskur gleichzeitig mit Bazillen-Emulsion gespritzt. Beginn und Steigerung der Dosen genau wie bei Fall 7. Bestrahlungs- und Tuberkulin-Kur wurde reaktionslos vertragen.

Fall 11.

Anamnese: 1. Frau an Tuberkulose gestorben, 4 Kinder ebenso. Pat. selbst hatte als Kind Masern, 1911 Lungenentzündung. 1910 wegen Lungenleidens 10 Wochen in Heilstätte. Seit 5 Monaten Stiche auf der Brust, Husten und Auswurf, Nachtschweisse und Luftmangel. Lungenbefund: R. bis III. Rippe und Skapulamitte Schallverkürzung, rauhes vesiko-bronchiales abgeschwächtes Atmen mit verlängertem Exspirium; l. bis II. Rippe und Gräte Schallverkürzung und vesiko-bronchiales Atmen. Im Bereiche der Schallverkürzung beiderseits vereinzelte klein- bis mittelgrossblasige feuchte Rasselgeräusche. Röntgendurchleuchtung: L. Spitze dunkler als r., hellt sich beim Husten nicht auf. Hilus beiderseits deutlich.

Bestrahlungs-Ergebnisse:

Name: H.			Stadium: R II L II = II			Tub.-Baz. —	
Wievielte Bestrahlg.	Puls vor der Bestr.	Puls nach der Bestr.	Blutdruck vor der Bestrahlg.	Blutdruck nach der Bestrahlg.	Atmung vor der Bestrahlg.	Atmung nach der Bestrahlg.	Dauer der Bestr. in Minuten
?	84	80	108	106	20	24	30

Patient wird schon eine Reihe von Wochen bestrahlt; seit 14 Tagen 2 mal wöchentlich je 30 Minuten.

Resultate.

Ich stellte meine Beobachtungen bei 70 Bestrahlungen an und kam zu folgenden Resultaten:

1. In bezug auf die Pulszahl
   a) gleichgeblieben in 11 Fällen = 16 %
   b) erhöht in 29 Fällen = 41 %
   c) erniedrigt in 30 Fällen = 43 %

Es zeigte sich also keine gesetzmässige Beeinflussung der Pulszahl. Bei manchen Fällen hatte ich den Eindruck, dass der Puls nach den Bestrahlungen voller und kräftiger war, sonstige Qualitätsänderungen konnte ich nicht feststellen.

2. In bezug auf den Blutdruck
   a) gleichgeblieben in 6 Fällen = 9 %
   b) erhöht in 17 Fällen = 24 %
   c) erniedrigt in 47 Fällen = 67 %

Es zeigte sich also in der Mehrzahl der Fälle eine Herabsetzung des Blutdrucks.

3. In bezug auf die Zahl der Atemzüge
   a) gleichgeblieben in 35 Fällen = 50 %
   b) erhöht in 21 Fällen = 30 %
   c) erniedrigt in 14 Fällen = 20 %

Irgend ein gesetzmässiges Verhalten der Zahl der Atemzüge konnte also nach den Bestrahlungen nicht festgestellt werden. In den meisten Fällen wurde jedoch die Atmung vertieft.

I.

Über Krappanwendung bei Lupus.

Von

Dr. Adolf Bauer.

Kosteletzky[1]) schrieb über Krappwurzel (Radix Rubiae tinctorum). „Früher wurde sie als ein bei Schwäche des Darmkanals, intermittierenden Fiebern, Atrophie und Rhachitis heilsames Mittel sehr gerühmt.“ Von einer **äusseren** Anwendung spricht er nicht. Bekanntlich war von der 2. Hälfte des vorigen Jahrhunderts an Krapp unter den Ärzten mehr und mehr in Vergessenheit geraten. Den neueren Erfahrungen über Krappanwendung[2]), die ihre Wiederbelebung veranlassten, lag auch zunächst nur die **innere** Darreichung zugrunde. Die günstigen Krappwirkungen auf Darmtuberkulose liessen sich am ungezwungensten auf den Kalkgehalt zurückführen oder dadurch einigermassen erklären:

Folgender Fall ist nun geeignet, die Wirksamkeit der Krappwurzel von einer neuen Seite und in einer anderen Richtung verstehen zu lernen.

Vorgeschichte: Erbliche und Familienanlage nicht erweislich. 28 Jahre alter Holzbearbeiter. Früher gesund. Nie geschlechtskrank. Ehefrau und 1 Söhnchen gesund. Im April 1917 Drüsenschwellung hinter dem linken Unterkieferwinkel. Mai 1917 deshalb operiert. Gut erholt. Dezember 1918 erkrankt an Brustbeschwerden. Vor etwa 2½ Jahren begann die Haut am linken Daumen sich eigentümlich zu verändern. Die gleiche Veränderung zeigte sich etwa ½ Jahr später am rechten Zeigefinger und übertraf allmählich an Ausdehnung die erstere. Gleichzeitig entwickelte sich eine ähnliche Hauterkrankung der rechten Hohlhand. Ärztliche Behandlung mittelst Salben und Messer erfolglos.

Jetzige Klagen: Husten, Auswurf, Bruststechen, Mattigkeit. Die Hautveränderungen im allgemeinen beschwerdefrei; nur hier und da wenig Juckreiz.

Befund: 159 cm lang. 45 kg schwer. Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Zunge feucht, hinten belegt. Gebiss sehr schadhaft. Knochenbau, Muskulatur schwach. Fettpolster fehlt. Herz: o. B. = Tätigkeit — s. Fieber — ständig erregt. Puls: 120. Brustausdehnung: 81—85 cm.

Linke Lunge: Dämpfung bis Gräte und 3. Rippe, vorn mit tympanitischem Beiklang. Atmung hier bronchial, vorn mit hohem „Fiepen“, jedoch ohne Rasseln. Hinten unten „Reiben“ und „Knittern“.

Rechte Lunge: Dämpfung bis 4. Rippe und unteren Schulterblattwinkel, vorn mit tympanitischem Beiklang. Schallwechsel nicht ausgesprochen. Atmung bronchial bis broncho-amphorisch mit dichtem „klingenden“ Rasseln.

---

[1]) Kosteletzky, Allgemeine medizinisch-pharmazeutische Flora. 2. Bd. Mannheim 1831, Prag 1853.

[2]) Adolf Bauer, Krapp bei Tuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 31. H. 3. — Über Krapp und Zinnkraut, ebendort. Bd. 39.

Auswurf: Reichlich Tuberkelbazillen.

Bauch: Keine Durchfälle, keine umschriebene Druckempfindlichkeit.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Temperatur: Trotz kühler feuchter Wickel und Antipyretika abends immer gegen 38° — Achselhöhle — bei Bettruhe.

Nervensystem: Schwäche, sonst o. B.

Haut des Gesichtes: Unter dem l. Ohr entsprechend dem aufsteigenden Unterkieferast ältere reizlose, etwas gewulstete Operationsnarbe, s. Vorgeschichte.

Haut der Gliedmassen: Auf dem rechten Handrücken entsprechend dem Mittelhand-Grundgliedgelenk des Zeigefingers in beinahe zweimarkstückgrosser Ausdehnung die Haut braunrot verfärbt, leicht über die Umgebung erhaben. Oberflächlich geringe Schuppenbildung. Über die ganze Fläche verstreut sehr zahlreiche knötchenförmige, gelbliche Prominenzen. Die Ränder dieser Hautveränderung bogenförmig, leicht geschlängelt. Auf dem linken Handrücken entsprechend dem Mittelhand-Grundgliedgelenk des Daumens 2 etwas über pfennigstückgrosse benachbarte, aber gegeneinander durch gesunde Haut gut abgegrenzte ebensolche Stellen. In der rechten Hohlhand näher dem Daumenballen eine fast gleiche, etwa auch pfenniggrosse, nur nicht erhabene, sondern flache Hautveränderung.

Diagnose: Fortschreitende schwere offene Lungentuberkulose. Lupus vulgaris.

Verlauf und Behandlung: Jeden Morgen wurden die kranken Hautstellen mit einer starken dunkelroten wässerigen Krappabkochung (etwa decoct. Rad. Rubiae tinctorum 20,0 : 150,0) abgetupft und dann überstrichen mit Krapp-Paste folgender Zusammensetzung:

Rp. Radic. Rubiae tinctor. subtilissime pulverat. 5,0.
Unguent. neutral.
Adip. lan. anhydr. ää 10,0 m. f. pasta. D.S. Krapp-Paste.

Dieser Pastenaufstrich wurde jeden Morgen mit Krappabkochung abgeweicht und abgetupft, alsdann erneuert und blieb dann wieder bis zum nächsten Tage aufgestrichen liegen. Der Erfolg war nach 4 Wochen ein augenfällig guter. Die Knötchen wurden kleiner, bildeten sich zurück und schwanden vielfach, hinterliessen kleine wurmstichartige Vertiefungen, die sich mit Haut ausfüllten, wie sich besonders bei Lupenbetrachtung schön erkennen liess. Von den Rändern begann zentral gerichtete narbige Überhäutung mit frischer rosaroter Haut. Die günstige Wirkung war ungleichartig: am deutlichsten an einer der beiden Stellen des linken Daumens, am wenigsten deutlich am rechten Zeigefinger, — aber an allen 4 erkrankten Stellen ganz unverkennbar.

Epikrise: An der Richtigkeit der Diagnose ist wohl kein Zweifel. Ich kann bis heute nicht von Lupus**heilung** durch Krapp berichten, sondern nur von wesentlicher Besserung des Lupus eines nach menschlicher Voraussicht verlorenen Phthisikers.

Über meine Stellung zu den sogenannten spezifischen Heilmitteln der Tuberkulose habe ich mich in der letzten Mitteilung über Krapp offen ausgesprochen. Mein Standpunkt ist unverändert. Ich empfehle nach wie vor Krapp als **Unterstützungsmittel** für die Tuberkulosebehandlung.

Das Neue, was der obige Fall bietet, ist der günstige Einfluss rein **äusserer** und **örtlicher** Anwendung. Dadurch wird das Augenmerk von dem Kalkgehalt auf den **Farbstoff** als solchen, d. h. auf das Krapp**rot** gelenkt. Für örtliche Krappbehandlung dürften sich auch Kehlkopf- und Rachengeschwüre, kurz alle zugänglichen tuberkulösen Haut- und Schleimhauterkrankungen eignen. Ob wir etwa von der Pleura oder von dem Gefässapparat aus einmal an die Lungentuberkulose mit Krapp herankommen werden, bleibt abzuwarten.



II.

Wie lässt sich die subkutane Krappverabfolgung bei Lungentuberkulose rechtfertigen?

Von

Dr. Adolf Bauer.

Nichts ist schwieriger, als die Erzeugnisse der Zelltätigkeit von Pflanzen oder Tieren in ihre Komponenten zu zerlegen und daraus ihre Wirksamkeit auf die Zelltätigkeit anderer Lebewesen erschöpfend zu begreifen oder gar in diese Wirkungsbeziehungen willkürlich regelnd einzugreifen. Und doch reichen die Versuche dazu soweit zurück wie die Geschichte der Heilkunde, und so lange eine leidende Menschheit suchen wird, ihre Not zu lindern, solange werden diese Versuche nicht aufhören. Die Gelehrsamkeit und Wissenschaft wirkt in dieser Beziehung eher hemmend als fördernd; die naive Unwissenheit ist darin wagemutiger und hoffnungskühner. Und doch ist der Zweck des Forschers und des Naturkindes derselbe, eben seine Lage zu verbessern. Es bleibt Sache der eigenen Selbsterkenntnis, auf welche Seite man sich selbst stellt, Sache des Werturteils anderer, auf welche man gestellt wird.

Bei der Anwendung von Radix Rubiae tinctorum handelt es sich um Wiederbelebung eines früher geschätzten, später fast vergessenen Arzneimittels (Kosteletzky). Als ich im Jahre 1910 das Mittel erstmalig anwandte und 1911 empfahl, wusste ich nicht viel mehr, als dass es gelingt, bei wachsenden Kaninchen durch Fütterung damit die Knochen rot zu färben. Ich ging zunächst der färbenden Komponente nach (Alizarin, Xanthin), und fahndete irrtümlich auf Jodgehalt. Durch Beschäftigung mit Botanik und Pharmakologie lernte ich die Kalkkompenente kennen und rückte diese in meiner Veröffentlichung 1918 in ein helleres Licht. Allein heute weiss ich nicht, welcher Komponente der Vorrang gebührt, und möchte für die Krappwurzel in ihrer Totalität gebührende Beachtung erbitten.

Was war die Grundlage für die Wiederbelebung der Krapp-Therapie?

1. Die durch Fütterungsversuche und histologische Untersuchungen festgestellten Wirkungen von Krapp auf physiologisch neu sich bilden-



den Knorpel- und Bindegewebsknochen in färberischer und plastischer Hinsicht.

2. Die Analogie zwischen der physiologischen Neubildung von Knorpel- und Bindegewebsknochen einerseits und zwischen pathologischerweise nach entzündlichen Prozessen sich bildenden Verkalkungen und Verknöcherungen andererseits.

Was hat nun die Krapp-Therapie nach den bisherigen Erfahrungen geleistet?

1. Innere Darreichung von Krappabkochungen hat in einer grossen Zahl der Fälle bei Darmtuberkulose schmerzstillend und durchfallmindernd gewirkt.

2. Örtliche Anwendung in Form von Pasten und Waschungen (s. Anhang) hat auf 4 Lupusstellen — allerdings bei ein und demselben Kranken! — im Laufe von 4—5 Wochen geradezu überraschend günstig gewirkt.

Wenn ich nun hier die subkutane Krappanwendung bei Lungentuberkulose rechtfertige und gleichzeitig empfehle, so ist die entscheidende Frage: Inwiefern entspricht diese neue Anwendungsweise unseren Kenntnissen vom Kalkstoffwechsel?

Aschoff klagte 1902 in seinem lehrreichen Sammelreferat, wie mangelhaft unsere Kenntnisse vom Kalkstoffwechsel seien, andererseits wurden gerade von ihm die Umstände klar dargelegt, unter denen es überhaupt ganz im allgemeinen zu Gewebs- und dann im besonderen zu Lungenverkalkungen kommen kann. Den Darlegungen über die Ätiologie der Lungenverkalkungen lagen Kockels Untersuchungsergebnisse zugrunde. Kockel unterscheidet 2 grosse Gruppen von Lungenverkalkungen:

1. Fälle, in welchen ausgedehnte Zerstörungen des Knochensystems bestehen, die zu einer Überladung des Blutes mit Kalksalzen führen (Kalkmetastasen).

2. Fälle, wo die Bedingungen zu einer Überladung des Blutes mit Kalksalzen, wie sie bei der ersten Gruppe in Knochenerkrankungen gegeben sind, fehlen.

Vorbedingung für Verkalkung von Lungenteilen bilden Ernährungsstörungen der betreffenden Teile — wie Augenschein und Kasuistik lehrt, — durch Gefässverstopfung, aber auch durch langdauernde Stauung (Stades Fall). Also Auflösung des Knochensystems einerseits und Überschwemmung des Blutes mit Kalksalzen andererseits. Nun ruft nach v. Kóssa die experimentelle Überladung des Blutes mit Kalksalzen keine Verkalkung der Gewebe hervor. Auch haben Rüdel und Rey gezeigt, dass subkutane Injektionen leicht löslicher Kalksalze eine Vermehrung der Kalkausscheidung im Harn, besonders aber im Dickdarm zur Folge haben, aber keine Kalkablagerung in den Geweben hervorrufen, obwohl der Kalkgehalt des Blutes tagelang über die Norm erhöht bleibt. Wenn trotzdem beim Menschen solche Verkalkungen gefunden worden sind — schreibt Aschoff —, so kann das zweierlei Ursache haben. Entweder ist das Gewebe, welches verkalkt, irgendwie geschwächt und daher zur Verkalkung disponiert, oder die erhöhte Kalkzufuhr durch das Blut ist eine



relativ lang dauernde, mit der sich die experimentell erzeugte Kalkzufuhr nicht vergleichen lässt. Tatsächlich betont ja eben Kockel, dass sich in den Fällen sogenannter Kalkmetastasen bei Knochenschwund die Kalkablagerungen nur dort vorfanden, wo durch thrombotische und embolische Verstopfung der Gefässe — im Falle Stades durch Stauung — die Vitalität der Gewebe herabgesetzt war. Was wissen wir denn nun über Heilungen von Lungentuberkulose anatomisch und therapeutisch sicher? Bekanntermassen heilen am leichtesten und öftesten tuberkulöse Spitzenerkrankungen. Ja v. Hansemann schreibt, dass er sichere Tuberkuloseheilungen ausserhalb der Oberlappen noch gar nie gesehen habe. Ich kann nur folgende Gründe für die verhältnismässig häufigen Spitzenheilungen anerkennen:

1. Wegen der verhältnismässigen Starre der oberen Brustapertur kommen die Lungenspitzen viel leichter zum mechanischen Stillstand als die unteren, dem ständig arbeitenden Zwerchfell benachbarten Abschnitte. In der Verkalkung des 1. Rippenknorpels sehe ich im Gegensatz zu Freund einen wesentlichen Heilfaktor.

2. Die Lungenspitzen sind insofern am günstigsten für Heilungsprozesse daran, als hier eine verhältnismässig grosse Pleurafläche ein verhältnismässig geringes Parenchymvolumen umschliesst. Da bekanntermassen der Inhalt im Kubus, die Oberfläche aber nur im Quadrat wächst, sind in dieser Beziehung die mittleren und unteren Lungenabschnitte ebenfalls viel ungünstiger daran. Die Beteiligung der Pleura halte ich in bezug auf Ausheilung von Lungentuberkulose anatomisch nach zwei Richtungen für wichtig, ja ausschlaggebend:

1. Sie stellt durch Verklebung und Verwachsung den von ihr umhüllten Lungenabschnitt ruhig und vergesellschaftet sich so zu einer günstigen Gesamtwirkung mit der Starre der oberen Apertur. Ruhigstellung schafft Stromverlangsamung, und das ist die Vorbedingung intensiver lokaler Blutplasmawirkung (Plasma = Serum + Fibrin!).

2. Die Pleura ist der beste Mutterboden für entzündlich neu sich bildendes und organisierendes Gewebe (Induration!).

Was wirkt nun das zuverlässigste Mittel gegen Lungentuberkulose, was wir bis heute haben, die Liegekur?

Sie stellt vor allem den Bewegungsapparat, d. h. die Skelettmuskulatur und das Skelett selbst still. Nun weiss jeder Arzt, dass das scheinbar so starre Skelett das Bildsamste ist, was wir im Körper haben. Nichts wandelbarer als der scheinbar so beständige Knochen! Stillstand lebendigen Knochens bedeutet Atrophie, ins Histologische übersetzt vermehrte Knochenresorption oder Einschmelzung, und das ist chemisch nichts weiter als Kalkaufsaugung und Überleitung von Kalk in die Zirkulation. Was liegt aber, wenn man sich die zwei Tatsachen vor Augen hält: 1. dass, wo die Lungentuberkulosen heilen, sie am sichersten durch Verkalkung verkäster Herde heilen; 2. dass die Liegekur die erfahrungsgemäss best bewährte Heilmethode der Lungentuberkulose ist, näher als anzunehmen, dass eben der zur Lungenheilung benötigte Kalk durch Ruhigstellung aus dem grossen Vorrat des Skeletts entnommen und durch die



Zirkulation an die kalkbedürftigen notleidenden Lungenstellen herangebracht wird?! Eine klarere Vorstellung über den Kausalzusammenhang von therapeutischer Wirkung und anatomischer Veränderung kann es wohl nicht geben! Unter Berücksichtigung der Gierkeschen Ergebnisse über Eisenreaktion der physiologischen fötalen, übrigens — das ist für uns sehr wichtig! — auch der bindegewebig vorgebildeten Knochen einerseits, des räumlichen Zusammenfallens von gewissen Verkalkungen mit Eisenreaktion unter pathologischen Verhältnissen (Kockel) andererseits, kommt Aschoff zu dem Wahrscheinlichkeitsschluss, dass je nach Art der bei der Nekrose gebildeten Gerinnungsprodukte bald die Affinität zum Eisen, bald die zum Kalk, bald diejenige zu beiden erhöht ist.

Was ist denn das erste bei der Heilung von tierischem oder menschlichem Gewebe überhaupt?

Wo auch immer Gewebskontinuität nach Durchtrennung oder Substanzverlust sich wieder herstellt, ist, wie Marchand in seiner Darstellung des Prozesses der Wundheilung bei jeder Gewebsart wiederholt, Fibrinausscheidung und Fibrinverklebung das erste: Ohne provisorische Fibrinverklebung niemals definitive Bindegewebsverwachsung oder Defektausgleichung! Es ist auch für Abkapselung tuberkulöser Nekroseherde histologisch a priori weder ein anderer Heilvorgang denkbar, noch erfahrungsgemäss etwas anderes festgestellt. Was bedeutet Fibrinausscheidung? Sie ist die Folge oder besser sie bildet das Wesen der Gerinnung. Nun wissen wir aus der Physiologie, dass Kalkanwesenheit den Blutgerinnungsvorgang fördert, Kalkmangel ihn verzögert oder aufhält, wenn auch, wie übrigens Aschoff hervorhebt, das gewöhnliche Fibrin selbst keinen sichtbaren Kalk enthält. Wir wissen weiter, dass bei der Verkäsung des tuberkulösen Granulationsgewebes Fibrinausscheidung eine wichtige Rolle spielt, und wissen endlich, dass gewisse physiologische und pathologische Gewebsbestandteile, so eben gerade — vgl. Kockel — die in ihrer Ernährung geschädigten Lungenteile besonders zu Verkalkungen neigen oder chemisch ausgedrückt eine starke Affinität zu Kalk haben und ihn leicht binden, wenn auch nicht immer gleich in wahrnehmbarer Form. Wenn nun embolische und thrombotische Gefässverschlüsse als häufigste Ursache der zur Verkalkung führenden Ernährungsstörung von Lungen nachgewiesen sind, so ist nicht einzusehen, warum die bekanntermassen so gefässarmen Tuberkel eine nicht mindestens ebenso grosse Ernährungsstörung und damit eine nicht ebenso grosse Disposition zur Verkalkung der Lungen, wenn auch in kleinerem Massstabe, zeitigen sollten, zumal doch eben feststeht, dass Abkapselung und Verkalkung den typischen Ausgang der Ausheilung von Lungentuberkulose bildet, mag auch nach Lubarsch der verkäste Inhalt verkalkter Drüsen noch virulente Tuberkelbazillen beherbergen. Angesichts dieser Sachlage muss ein die Kalkablagerung förderndes Mittel unsere Aufmerksamkeit aufs höchste fesseln, um daraus unter Umständen Vorteile für die Behandlung von Lungentuberkulose zu ziehen. Dabei müssen wir freilich eingestehen, dass wir bis heute noch nicht genau wissen, ob Krapp lediglich nach



Massgabe seines eigenen Kalkgehaltes wirkt, oder ob es vielmehr einen adäquaten Reiz auf ohnehin zur Kalkresorption neigende Gewebsbestandteile ausübt, und diese für die Kalkauswertung geeigneter und bereitwilliger macht. Es ist sowohl das eine wie das andere oder auch beides zusammen möglich.

Aber auf die Entscheidung dieser verwickelten Unterfragen kann der praktische Therapeut nicht warten, dem es auf die gute Gesamtwirkung, nicht auf Erkenntnis des Wirkungsvorganges ankommt. Jedenfalls widerspricht die Krappdarreichung in keiner Weise den bis heute vorliegenden wissenschaftlich anerkannten Forschungsergebnissen über den Kalkstoffwechsel, und die Kalkkomponente dieser Droge ist, wenn auch bei weitem nicht die einzige, so doch die leicht verständlichste Wirkungskomponente.

Warum ist nun vor der inneren Darreichung abzusehen und zur subkutanen Einverleibung überzugehen? Die Gründe sind einfach.

1. Weil der Darm bei schwererer Lungentuberkulose meist in seiner Resorptionsfähigkeit geschwächt ist, sei es infolge von Blutarmut, sei es gar wegen schon vorhandener Geschwüre, und weil der Rest der Resorptionsfähigkeit möglichst für die Nahrungsaufnahme erhalten bleiben soll.

2. Muss der Darmkanal weniger geeignet zur Krappresorption erscheinen, weil der Dickdarm wenigstens physiologisch noch mehr als die Niere der Kalkausscheidung dient.

3. Bei subkutaner Anwendung zwingen wir das Mittel vor seiner Ausscheidung durch Darm und Niere erst den Lungenkreislauf zu durchwandern, d. h. sicher an den Ort der Not zu gelangen.

Zur subkutanen Krappeinspritzung empfiehlt sich vorläufig folgende Verordnung: Decoct. Rad. Rubiae tinctor. 5,0/20,0, filtrat. et exactissime sterilisat. Detur ad vitrum nigrum. Es ist möglichst frische Abkochung zu verwenden. Davon spritzt man zweckmässig jeden oder jeden 2. Tag 1—2 Teilstriche, d. h. 0,1—0,2 g ein. Es werden auch gleich grosse Dosen von 1,0 vertragen. Die Resorption ist eine gute. Örtliche Schmerzempfindung hinterbleibt gelegentlich, weil offenbar die Lösung nicht isotonisch ist. Doch wurden bisher keine Entzündungserscheinungen, auch kein Fieber, beobachtet. Dagegen trat in einem Falle — es handelte sich allerdings um weit vorgeschrittene Phthise — nach 1,0 einmal Erbrechen und eine gewisse Apathie auf. Ich halte das Krapp bis heute für kein Heilmittel im Sinne der so oft fälschlich angepriesenen Spezifika, wohl aber für **ein wesentliches Unterstützungsmittel bei der Tuberkulosebehandlung**, das richtig angewandt, neben der Klima- und Freiluftliegekur und in entsprechender Verbindung damit seinen Platz behaupten wird. Ob es Kuren abkürzen helfen wird, ist ungewiss, ja vorerst wenig wahrscheinlich, da man es im allgemeinen in kleinen Dosen über längere Zeit geben müssen wird. Es steht aber zu erwarten, dass alle die Fälle dadurch gefördert werden, die an sich Neigung zur Heilung haben. Welche Fälle das sind, ist oben übereinstimmend mit v. Hansemann und gegensätzlich zu Freund gesagt. Der Anwendungsmodus ist noch nicht abgerundet und abgeschlossen, sondern



verbesserungsbedürftig. Er wird sich aber um so eher und besser klären, je mehr und fleissiger darüber beobachtet und Erfahrung gesammelt wird. Dem an sich alten Mittel neue Bahn zu brechen, ist der Zweck dieser Mitteilung.

Anhang.

Die äussere Krappanwendungsweise bei Lupus sei hier noch einmal kurz formuliert. Jeden Morgen werden die kranken Hautstellen mit einer starken wässerigen dunkelroten Krappabkochung wie etwa Decoct. Rad. Rubiae tinctor. 20,0 : 150,0 abgetupft und dann mit Krapp-Paste folgender Zusammensetzung: Rad. Rubiae tinctorum subtilissime pulverat. 5,0, Unguent. neutral. et Adip. lan. anhydr. āā 10,0 m. f. Paste überstrichen. Dieser Pastenaufstrich wird jeden Morgen mit Krappabkochung abgeweicht und abgetupft, alsdann erneuert und bleibt dann wieder bis zum nächsten Tage liegen. In einem beschriebenen Falle Erfolg nach 4—5 Wochen sehr deutlich!

Literatur.

Aschoff, Ergebnisse der allgem. Pathologie. Lubarsch-Ostertag 8. Jahrg. 1902. — „Verkalkung" daselbst zitiert: Gierke; Kockel, R.; v. Kóssa; Rey, J. G.; Rüdel, G.; Stado.

Kosteletzky, Allgemeine medizinische pharmazeutische Flora. Mannheim 1831. Prag 1853.

Marchand, Prozess der Wundheilung. Deutsche Chirurgie Bd. 17.

Bauer, Adolf, „Ein Beitrag zur Kenntnis von den pathologischerweise im Auge auftretenden Knochenneubildungen". Inaug.-Diss. 1905. Leipzig.

Derselbe, „Krapp bei Tuberkulose". Beiträge zur Klinik der Tub. Bd. 21. H. 3.

Derselbe, „Über Krapp und Zinnkraut". Beiträge zur Klinik der Tub. Bd. 39.



Die pandemische Grippe in ihren Beziehungen und Folgeerscheinungen zur Lungentuberkulose.

Von

Dr. F. H. Gerwiener,
derzeit leitender Arzt.

Die ausgedehnten Beobachtungen und uns allen bekannten ausführlich geschilderten Mitteilungen des vielgestaltigen Krankheitsbildes der diesjährigen influenzaartigen Epidemie haben aus praktischen Gründen dazu geführt, auf Grund bestimmter, oft deutlich abgrenzbarer Krankheitserscheinungen an verschiedenen Organen mehrere Einzelformen in dem grossen Sammelbegriff der Grippe zu unterscheiden. Inwieweit und aus welchem Grunde dieser Einteilung eine besondere ätiologische oder klinische Bedeutung in der Klärung des schwankenden und doch so charakteristischen Krankheitsbildes der „spanischen Krankheit" zukommt, soll hier nicht weiter erörtert werden.

Unter den vielen Kombinations- und Komplikationserscheinungen verschiedenster Organerkrankungen der Grippe lässt sich jedenfalls einheitlich und überall feststellen, dass die Krankheitsformen, die am Respirationstraktus beobachtet wurden zu den fast regelmässigen, sicher aber schwersten pathologischen Erscheinungen der Epidemie überhaupt gehörten. Gegenüber dieser Tatsache ist es bei dem grossen Umfang spezieller literarischer Mitteilungen gewiss auffallend, wenn in diesen in den seltensten Fällen und dann auch nur kurz oder allgemein auf die infektiöse bzw. pathogenetische Beeinflussung der wichtigsten chronischen Erkrankung der Respirationsorgane, die Lungentuberkulose, Bezug genommen wird.

Eine kürzere Mitteilung in diesem Sinne haben wir neuerdings aus der 2400 Betten fassenden Lungenheilanstalt des Ungarischen Kriegsfürsorgeamtes in Neusohl. Obwohl die Stadt und die weitere Umgebung, ja das ganze Land von der Epidemie stark heimgesucht waren und ein lebhafter Verkehr der Anstalt mit der Aussenwelt bestand, waren unter den Kranken verhältnismässig sehr wenige Influenzaerkrankungen vorgekommen, während unter dem Ärzte- und Wartepersonal die Erkrankungen an Grippe nicht selten waren.



Sonnenfeld[1]), der als Chemiker und Leiter des Laboratoriums der Anstalt diese Beobachtung mitteilte, suchte die Ursache dieser auffallenden Tatsache in der Darreichung von Kreosotpräparaten, mit denen die schwerer Erkrankten in der Anstalt behandelt wurden. Sonnenfeld kam zu dieser Vermutung durch die fast ausschliessliche auffallende Beobachtung der wenigen überhaupt vorgekommenen Grippefälle bei Leichtkranken, denen Kreosot nicht verabreicht worden war.

Inwieweit diese Vermutung wahrscheinlich erscheint, oder welche anderen Gründe das vorwiegende Vorkommen der Influenza gerade bei Leichtkranken erklärlicher und häufiger erscheinen lassen, soll später an der Hand selbst beobachteter Eigentümlichkeiten bei einer Anzahl eigener Fälle von Leichtlungenkranken unserer Anstalt ausführlicher erörtert werden.

Auch die Beobachtungen und literarischen Mitteilungen bei der Grippeepidemie im Jahre 1889/90 geben in ihren oft gegensätzlichen Ansichten kein sicheres Urteil über den klinischen Zusammenhang und Verlauf von Grippe und Lungentuberkulose nach einer bestimmten Richtung hin.

Guttmann beispielsweise sah bei Phthisikern die Grippe in ebenso charakteristischer Weise auftreten, wie man sie bei vorher gesund gewesenen Leuten beobachtet hatte. Dagegen fand er besonders häufiges Auftreten der Grippe bei Leuten mit Bronchitis und Bronchial-Asthma. Bezüglich der Infektion sah er einmal keine, einmal wiederholte Ansteckung von Phthisikern in Krankenhaussälen.

Leyden beobachtete, dass viele Tuberkulöse, die die Influenza nach verhältnismässig schwerem Verlauf und unter wesentlicher Körpergewichtsabnahme überstanden hatten, noch lange Zeit sehr angegriffen und geschwächt blieben, sich aber nach Verlauf von mehreren Wochen erholten ohne eine nachweisbar dauernde Verschlimmerung ihrer chronischen Brustkrankheit davongetragen zu haben.

Auch Fürbringer hebt in diesem Zusammenhang hervor, dass er nirgends die Tuberkulose in miliarer Aussaat erwähnt gefunden habe.

Nach den „Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes vom Dezember 1891" stieg unter dem Einflusse der Influenza die Sterblichkeit an akuten Lungenerkrankungen und Schwindsucht in einzelnen Orten auf das Doppelte und darüber.

Demgegenüber behauptet Sperling, dass im „Influenzajahr" 1890 die Mortalitätsziffer für Krankheiten der Atmungsorgane um 0,75‰, die für Tuberkulose um 0,09‰ gestiegen sei. Da jedoch das Plus der Tuberkulosemortalität auf die vier ersten „Influenzamonate" des Jahres fällt, während die Sterblichkeit in den folgendsn Monaten geringer war als in der entsprechenden Zeit der 3 Vorjahre, so nimmt Sperling an, dass die Influenza keine wesentliche Erhöhung, sondern vorzugsweise nur eine Verschiebung der Schwindsuchtssterblichkeit hervorgerufen habe.

Einige Autoren, insbesondere Ruhemann betonen ausdrücklich den unheilvollen Einfluss der Influenza auf Herz- und Lungenkranke, insbesondere auf Phthisiker und heben die starke Mortalität bei Herz-

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1918. 48. S. 1366.

fehlern und chronischen Lungenaffektionen hervor. Dieselbe Beobachtung machte damals im Winter 1889/90 Meissen in der Heilanstalt Falkenstein.

Leichtenstern beobachtete in dem dem Bürgerhospital in Köln angegliederten Barackenhospital, in dem ausschliesslich ungefähr 100 Phthisiker isoliert waren, 24 Influenzafälle. Bei dieser hohen Zahl von 24% und der Erfahrung aus seiner Privatpraxis glaubte er auf eine erhöhte Disposition bei Tuberkulose schliessen zu dürfen. Bei der grossen Seltenheit kruppöser Pneumonien bei fortgeschrittener Lungentuberkulose sowie bei Leuten mit akuten und chronischen Bronchitiden frappierte es Leichtenstern, dass 2 Fälle von Tuberkulose im Anschluss an Influenza daran erkrankten. Bei der Sektion fanden sich inmitten der roten Hepatisation zerstreut tuberkulöse Herde, ebenso im zweiten Falle zwischen mehreren kleineren Kavernen. Unter den 44 Influenzatodesfällen im Bürgerhospital befanden sich nur zwei, bei denen gleichzeitig eine Lungentuberkulose durch Obduktion festgestellt werden konnte. Als besonders auffallend erwähnt Leichtenstern die zweimalige Beobachtung einer geringfügigen Hämoptöe ohne alle Anzeichen einer akuten Pneumonie und ohne Anhaltspunkte für eine vorhandene Phthise sowie die Häufigkeit von Hämoptyseanfällen bei von Influenza ergriffenen Phthisikern, selbst bei solchen, welche bis dahin niemals an Bluthusten gelitten hatten. In gleicher Weise macht u. a. Leyden auf die starke Neigung zu Lungenblutungen aufmerksam.

Michael nahm an, dass bei Personen mit zarten Gefässwänden die Kapillaren dem Andrängen der ungewohnten Blutmenge nicht widerstehen könnten, und dass auf diese Weise Zerreissungen und Blutungen entständen. Ferner würden bei Patienten, die einen Locus minoris resistentiae besässen, z. B. Lungen- und Herzkranke, die alten Prozesse aufs Neue entfacht, die vorhandenen Entzündungen verschlimmert.

Krehl hält es für unentschieden, ob eine zufällig vorhandene Lungentuberkulose auf den letalen Ausgang der Influenzapneumonien bei den sonst kräftigen, jungen Leuten einen Einfluss auszuüben vermag.

Eingehender hat vor allem Ruhemann[1]) seine Anschauungen über den unbedingt schädlichen Einfluss der Influenza auf die Schwindsucht durch kasuistisches Material zu belegen und durch bakteriologische Prüfung besonders geeignet erscheinender Fälle zu erhärten versucht. Da er jedoch in einseitiger und wenig beweiskräftiger Weise den günstigen oder ungünstigen Verlauf der Tuberkulose nicht von der Schwere der Erkrankung, sondern einzig und allein von dem negativen oder positiven Influenzabazillenbefund abhängig macht, ferner die angeführten 18 Fälle — auch was die klinischen Erscheinungen betrifft — wenig beweisend für eine wirkliche Influenza sind, so dürfte den Ausführungen Ruhemanns nach unserer heutigen Auffassung über das Vorkommen und die Bedeutung der Influenzabazillen insbesondere bei kavernösen Phthisen kein massgebender Wert in

[1]) Ätiologie und Prophylaxe der Lungentuberkulose. Verlag Fischer. Jena 1900. Die endemische Influenza. Urban & Schwarzenberg. Berlin 1904.



dieser Beziehung mehr zukommen. Auch die Annahme von dem verhängnisvollen Einfluss latenter Influenzabazillen auf die Auslösung und Verschlimmerung tuberkulöser Erkrankungen entspricht weniger denn heute in diesem Umfange den wissenschaftlichen Beobachtungen und Erfahrungen.

Wenn es auch heute aus verschiedenen, später zu erörternden Gründen noch etwas verfrüht erscheinen dürfte bezüglich der Einwirkung der diesjährigen Influenzaepidemie auf die Tuberkulose ein abgeschlossenes Urteil abzugeben, so besteht doch kein Zweifel, dass einmal der klinische Verlauf der Influenza bei nachweisbar Tuberkulösen auffallende Abweichungen von dem normalen Krankheitsbilde der gewöhnlichen Grippe bot, und dass ferner auch der physikalisch-klinische Befund der Tuberkulose selbst während dieser Zeit besondere Eigentümlichkeiten aufwies. Über beide Erscheinungen haben wir meines Wissens in der einschlägigen Literatur bis jetzt keine zusammenfassenden Nachrichten. Sowohl auf Grund mitgeteilter Beobachtungen wie auch besonders durch die eigene Beobachtung an einem Krankenmaterial von über 50 Fällen, von denen sich ²/₃ bereits seit 3 Wochen in Kurbehandlung befanden, hatte ich Gelegenheit, mich von der Richtigkeit dieser Tatsachen zu überzeugen. Es handelte sich im ganzen um 53 Fälle, die ausnahmslos der ersten Juli-Epidemie angehörten und die sich auf einen Gesamtbestand von ca. 150 Heilstättenpatienten verteilten. Dieser ausserordentlich hohe Prozentsatz wirkte um so auffallender gegenüber einer einzigen, streng isolierten (!) Grippeerkrankung, die während der zweiten Krankheitswelle im Oktober/November unter ca. 150 Patienten auftrat, während um dieselbe Zeit ungefähr ¹/₃ des Hauspersonals an Grippe erkrankt war. Von diesen 150 Patienten hatten ausserdem angeblich nur 14 bereits zu Hause die Grippe überstanden, zu denen merkwürdigerweise auch dieser einzelne Fall von Influenza gehörte. Sowohl diese Tatsache, wie auch die anamnestischen Angaben mancher Patienten, zweimal an Grippe erkrankt gewesen zu sein, sprechen gegen die Annahme einer diesbezüglichen angeblichen Immunität. In gleich negativem Sinne wäre auch das auffallend hohe Durchschnittsalter der an Grippe erkrankten 53 Heilstättenpatienten zu verwerten. Während von diesen 11 noch nicht das 18. Lebensjahr überschritten hatten, waren allein 21 Patienten über 30 Jahre alt und von diesen nicht weniger wie 15, die bereits über 35 Jahre zählten. Dieses aussergewöhnlich hohe Durchschnittsalter von ca. 30 Jahren bekommt jedoch in seiner besonderen Stadienverteilung und Krankheitsbeurteilung erst diejenige spezifische Bedeutung, die eine Ausnahmestellung für Tuberkulose zu beanspruchen imstande ist.

Bezüglich der Schwere der Erkrankung gehörten 6 Patienten dem 3. Stadium, 15 dem 2. und 16 dem 1. Stadium an. Bei den übrigen 16 Patienten war es unmöglich, physikalisch oder klinisch mit absoluter Sicherheit die Diagnose Tuberkulose zu stellen. Ich betone mit besonderer Absicht diesen für eine Heilstätte nicht gerade vorteilhaften und erstrebenswerten Umstand, insbesondere in der jetzigen Zeit, die es uns mehr denn je mit zwingender Notwendigkeit zur Pflicht gemacht hat nur wirklich behandlungsbedürftige Fälle



aktiver Tuberkulose in die Heilstätten aufzunehmen. Ich möchte aber auch gerade an der Hand dieser angeführten zweifelhaften Fälle diejenigen Momente einer hinzugetretenen Influenza hervorheben, die nicht allein imstande sind, eine vielleicht übertriebene tuberkulosediagnostische Vorsicht zu rechtfertigen, sondern die auch in deutlichster Weise geeignet sind, besondere epidemiologische und klinische Beobachtungen bei beiden Erkrankungen zu erhärten und zu ergänzen.

Unter den allgemein bekannten differential-diagnostischen Schwierigkeiten einer beginnenden Lungentuberkulose nimmt die Bronchitis unbedingt die erste bzw. häufigste Stelle ein. Die verhängnisvolle Bedeutung der Bronchitis bzw. deren Verschlimmerung für jeden — auch latenten — tuberkulösen Lungenprozess ist vielleicht mehr bekannt als gewürdigt worden, jedenfalls soweit letzteres als diagnostisches Hilfsmittel in Frage kommt. Die pandemische Grippe, die fast ausschliesslich den gesamten Respirationstraktus in Mitleidenschaft zog, musste daher in ihren klinischen Massenerscheinungen besondere, immer wiederkehrende Eigentümlichkeiten deutlicher hervortreten und diese in ihren besonderen Einwirkungen auf die wichtigste für uns in Frage kommende chronische Erkrankung der Luftwege leichter beobachten lassen.

Auf den ersten Blick machte das Krankheitsbild sämtlicher Fälle mit wenigen Ausnahmen nicht den Eindruck der allgemein beobachteten Schwere und Gefährlichkeit, wie wir sie auch selbst in dieser gefürchteten und bekannten Form an dem gleichzeitig an Grippe erkrankten, sonst gesunden Hauspersonal zahlreich beobachten konnten. Dagegen fiel es deutlich auf, dass gerade die schwächlichsten, zum Teil sogar kachektischen Leute die leichtesten Beschwerden und Krankheitssymptome aufwiesen, fast entsprechend der stadienmässigen Krankheitseinteilung.

Fischer und Beneke[1]) weisen ebenfalls darauf hin, eine besondere Hinfälligkeit der Tuberkulösen der Influenza gegenüber nicht beobachtet zu haben. Auch konnte bei keinem der einwandfrei, meist bakteriologisch, nachgewiesenen Tuberkulosefällen die Komplikation einer Pneumonie festgestellt werden. Das seltene Vorkommen oder der Ausschluss von kruppöser Pneumonie bei Lungentuberkulose wurde mehrfach auch von anderer Seite betont (Cornet, Niemeyer, Miergowski u. a.). Diese Beobachtungen stehen damit im Gegensatz zu der allgemein verbreiteten Ansicht und teilweise auch zu den vielfach geäusserten literarischen Mitteilungen, vor allem aus dem Influenzajahr 1890, nach denen insbesondere bei Phthisikern von einer ausgesprochenen Schwere und Gefährlichkeit der Influenza die Rede ist. Fischer[1]), der auf Tuberkulosestationen dieselbe Beobachtung machen konnte, erklärt diesen auffallenden Unterschied durch die mehr oder minder plötzlich auftretende Überschwemmung und Einwirkung der bei einer Mischinfektion von Kokken freiwerdenden Innengifte auf den betreffenden Organismus, je nachdem dessen Abwehrkräfte die massenweise eingedrungenen Bakterien schneller oder langsamer abzutöten und aufzulösen imstande sind. Erfolgt das

[1]) Münchener med. Wochenschr. 1918. 46.



Auflösen der Bakterien und das Freiwerden ihrer Innengifte bei dem auf jeden bakteriologischen Reiz mit stärkerer Heftigkeit reagierenden kräftig gesunden Körper plötzlich, so erliegt der auf diese Weise akut vergiftete Körper leichter als der mit schwächeren Abwehrkräften ausgestattete hinfällige Organismus, dem für die Abtötung der bei weitem langsamer frei und wirksam werdenden Innengifte längere Zeit übrig bleibt. Ob allerdings nicht auch die Virulenz und Giftwirkung der vorläufig noch fraglichen Mischbakterien, sei es nun der Pfeifersche Influenzabazillus oder seien es Strepto- und Staphylokokken, von den verschiedenen Wachstumsbedingungen und immunbiologischen Wechselbeziehungen zu den Tuberkelbazillen abhängig gemacht werden muss, entzieht sich vorläufig noch unserer Kenntnis. Das öftere Vorkommen des Pfeiferschen Influenzabazillus in dem Inhalt tuberkulöser Kavernen wurde bereits erwähnt; ferner ist es nicht ausgeschlossen, dass die Influenzabazillen, die zu ihrem üppigen Wachstum und zu ihrer Fortpflanzung hochkomplizierte Eiweissstoffe — wie die Tuberkelbazillen es sind — gebrauchen, in einem aktiven oder passiven immun-biologischen Verhältnis zu diesen stehen. Man hat auch die fast immer bei der Grippe beobachtete Pulsverlangsamung durch eine Toxinwirkung der Influenzabazillen zu erklären versucht[1]). Die zahlreichen negativen bakteriologischen Ergebnisse, oft bei den schwersten und typischen Grippefällen dieser Art, sind nicht geeignet diese Annahme zu stützen. Bezüglich der Quantität bakteriologischer Befunde, speziell der Lungentuberkulose, steht nicht fest, ob hier ein Unterschied gegenüber den unkomplizierten Grippefällen besteht. Dagegen konnten wir uns bei unseren Fällen mit ziemlicher Regelmässigkeit oft genug davon überzeugen, dass gerade bei den fortgeschrittenen Fällen von Tuberkulose die an sich schon hohe, charakteristische Pulsfrequenz deutlich unbeeinflusst blieb gegenüber denjenigen typisch verlaufenen Krankheitsbildern, die mit einer besonders starken Bronchitis einhergingen und bei denen die Diagnose Lungentuberkulose zweifelhaft oder unmöglich war.

In der Hauptsache handelte es sich um eine chronische, leicht rezidivierende und zur Verschlimmerung neigende Bronchitis oder Asthmabronchitis. Wie ich bereits an anderer Stelle hervorhob[2]), ist die Feststellung dieser Tatsache gerade für unsere Heilstätte insofern von einer besonderen Bedeutung und Häufigkeit, als sich die grösste Anzahl der Patienten fast ausschliesslich aus den Städten des Rhein.-Westf. Kohlenindustriegebietes rekrutiert, die bekanntlich neben der geringsten Tuberkulosesterblichkeit von ganz Deutschland (1909—1913) bezüglich der nicht tuberkulösen Erkrankungen der Atmungsorgane das doppelte der Durchschnittszahl aller deutschen Städte aufweisen. In diesem Zusammenhang ergab sich denn auch eine interessante Beobachtung, die gleich in den ersten Tagen durch ihre Regelmässigkeit deutlich in die Erscheinung trat. Bei den ersten, explosionsartig auftretenden Grippefällen handelte es sich allein um 8 Patienten, bei denen vorher starke und stärkste bronchial-asthmatische Erschei-

[1]) Edelmann, Wiener klin. Wochenschr. 1918. 33.
[2]) Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 40. H. 1.

nungen bestanden hatten. Im weiteren Verlauf der Epidemie bestätigte sich unsere Annahme von einer ausgesprochenen Prädestination und besonderen Schwere der Grippeerkrankung für alle Fälle, bei denen mehr oder weniger deutliche, zum Teil periodisch auftretende asthmatische Beschwerden und Erscheinungen schon vorher festgestellt worden waren. Jedesmal aber wurde bei diesen Patienten in besonders ausgeprägter Weise eine erhebliche Pulsverlangsamung beobachtet und, worauf ich besonders hinweisen möchte, auch bei denjenigen sehr wenigen Fällen, bei denen gleichzeitig eine fortgeschrittenere Tuberkulose bestand.

Trotz der überstandenen stärksten katarrhalischen Erscheinungen über den Lungen war es bei den meist nur verdächtigen Fällen von Lungenspitzentuberkulose auch nach dem Abklingen der Grippe nicht möglich, mit grösserer Sicherheit oder Deutlichkeit, wie man es hätte erwarten sollen, die Diagnose aktive Lungentuberkulose zu stellen. Im Gegenteil, man fühlte sich mit grösserer Wahrscheinlichkeit nunmehr berechtigt diese Fälle als einfache Asthmabronchitiden anzusehen. In 2 besonders typischen Fällen, die zufälligerweise und als die einzigen infolge einer hinzugetretenen Bronchopneumonie ad exitum kamen, wurde diese diagnostische Annahme durch die Sektion einwandfrei bestätigt. Beide Fälle zeigten nicht den geringsten Anhaltspunkt weder einer frischen, noch einer latenten Lungentuberkulose. Im übrigen war der fast ausschliesslich auf den Respirationsapparat beschränkte pathologisch-anatomische Befund der typische, wie er reihenweise beobachtet und genügend beschrieben wurde. Nur auf die besonders stark imponierende Eiterfüllung der Trachea und der Bronchien mit ihren entzündlich aufgelockerten und zylindrisch ektasierten Wänden, ferner auf die stark erweiterten periobronchialen Lymphgefässe, auf die auffallend geschwollenen z. T. vereiterten Lymphdrüsen an Lungenhilus und der unteren Trachea und vor allem auf die hochgradige entzündliche Schwellung des mediastinalen Bindegewebes möchte ich aus dem Grunde besonders hinweisen, weil durch die pathologischen Veränderungen, d. h. durch Druck auf den Vagus und auf die Aorta (Stenose) die in diesen Fällen besonders stark ausgesprochene Bradykardie eine Erklärung finden könnte. Vielleicht ist es aber berechtigter bei allen diesen mit schwerster Dyspnoe fast bis zur Erstickung einhergehenden Fällen das dyspnoische Blut für die Pulsverlangsamung verantwortlich zu machen, da dieses bekanntlich einen sehr heftigen Reiz auf die zentralen Vagusendigungen auszuüben vermag.

Mikroskopisch ergaben die verschiedenen Kulturen u. a. auch die von dem steril entnommenen Herzblut in dem einen Falle Streptokokken, in dem anderen Streptokokken und Staphylokokken. Influenzabazillen wurden nicht gefunden.

Eine andere Deutung bzw. Klärung erfuhren diejenigen zweifelhaften Fälle von Tuberkulose, bei denen erst durch die Grippebronchitis die Auslösung bzw. Verschlimmerung der bis dahin nur



klinisch verdächtigen Lungentuberkulose hervorgerufen wurde. Von 5 Patienten, die bei der Aufnahme trotz mehrfacher und genauester Untersuchung keine eindeutigen physikalischen Erscheinungen einer aktiven Lungentuberkulose zeigten, konnten in 4 Fällen nach Verlauf der Grippe einwandfrei spezifisch katarrhalische Erscheinungen über den Spitzen und in einem Falle ohne physikalisch-pathologischen Befund vereinzelte Tuberkelbazillen festgestellt werden, während in 3 anderen Fällen durch das Zurückbleiben einer hartnäckigen, verdächtigen Spitzenbronchitis die Diagnose mit Sicherheit keinen eindeutigen Charakter trug. Jedenfalls dürften diese Untersuchungsergebnisse keinen Zweifel darüber lassen, welche entscheidende Rolle die Influenza-Bronchitis bei den verdächtigen bzw. latenten Fällen von Lungentuberkulose in diagnostischer Beziehung zu spielen vermag.

Eine Beeinflussung im Sinne einer nachweisbaren und bereits von anderer Seite hervorgehobenen Verschlimmerung für eindeutige Tuberkulosefälle konnte auch an unserem Krankenmaterial in den anderen Stadien mehrfach bestätigt werden. Unter den 31 Kranken des 1. und 2. Stadiums befanden sich 15 mit positivem Bazillenbefund. Bei 7 Fällen konnte dieser trotz vorheriger wiederholter Untersuchungen erst während oder kurz nach der Grippe in dem reichlicher vorhandenen Sputum nachgewiesen werden.

Entgegen den allgemein gemachten Beobachtungen konnte bei unseren Grippekranken nicht in derselben auffallenden Weise das plötzliche hohe Fieber gleich beim Beginn der Erkrankung festgestellt werden. Ich möchte diese Abweichung aber nicht anders als durch die in der Heilstätte übliche öftere Temperaturmessung der Patienten erklären, die bei sonst Gesunden gewöhnlich erst beim Auftreten stärkerer Krankheitserscheinungen oder noch später zu erfolgen pflegt. Die Akme der Durchschnittstemperatur schwankte ohne besondere Eigentümlichkeit für die einzelnen Stadien zwischen 38 und 40,5, wobei allerdings auffiel, dass die mit einer stärkeren Angina einhergehenden Fälle regelmässig die höchsten Temperaturen aufwiesen. Einen deutlich auffallenden Unterschied zeigte dagegen die Dauer des Fiebers bei den verschiedenen Graden und Formen der Tuberkulose. Abgesehen von den einfachen Bronchitiden und Asthmabronchitiden einschliesslich der nur verdächtigen Fällen von Tuberkulose fand sich auch fast bei allen leichten Tuberkulosefällen, insbesondere den gutartig fibrösen Formen mit 6 Ausnahmen, eine durchschnittliche Fieberdauer von 3—4 Tagen, während die übrigen durchweg schwerer erkrankten Fälle von Tuberkulose eine Fieberdauer von 6—9 Tage aufwiesen. Dabei handelte es sich unter diesen allein um 8 Patienten, bei denen das Fieber auch nach dem Abklingen der gewöhnlichen Grippeerscheinungen weiter fortbestand und in Verbindung mit anderen physikalisch-klinischen z. T. deutlich progressiven Erscheinungen eine rein tuberkulöse Ursache hatte. Angebliche bestimmte klinische Beobachtungen, insbesondere bezüglich des Fiebers bei den mit Tuberkulin behandelten Patienten, konnten nicht gemacht werden, da — vielleicht bezeichnenderweise — keiner dieser Patienten an Influenza erkrankt war. In einigen weniger weit vorgeschrittenen Fällen war es erst durch die gewöhn-

lichen Massnahmen und nach längerer Zeit möglich, das Fieber zum Stillstand zu bringen, ohne jedoch eine wesentliche Besserung bzw. den status quo des gesamten Lungenbefundes wieder zu erreichen, so dass bei diesen Patienten von einem wirklichen Kurerfolge keine Rede sein konnte. Am traurigsten war unsere Beobachtung bei 4 vielleicht noch besserungsfähigen Tuberkulösen, die infolge des plötzlich sich anschliessenden fieberhaft-progressiven Krankheitsverlaufs als aussichtslos für eine erfolgreiche Kurbehandlung nunmehr entlassen werden mussten. Im allgemeinen war bei den schwerer erkrankten Tuberkulösen auch nach dem sich länger hinziehenden Fieberabfall das Allgemeinbefinden durch stärkere Mattigkeit, Brustschmerzen und Atembeschwerden noch lange Zeit erheblich gestört. Dabei fiel es auf, dass 11 Patienten, deren Lungenleiden sich angeblich an eine Rippenfellentzündung angeschlossen hatte, sowohl gleich bei Beginn der Grippe wie auch noch nachträglich erheblichere Schmerzen äusserten, die auf eine stärkere Mitbeteiligung der empfindlichen Pleuren schliessen liessen. Dementsprechend wurden bei diesen Kranken neben einer Einschränkung der respiratorischen Verschieblichkeit der unteren hinteren Lungengrenzen fast immer kratzende grobe Reibegeräusche festgestellt. Ein Erguss konnte in keinem Falle beobachtet werden. In Anbetracht der grossen Bedeutung der Pleuritis, vor allem der serösen Erkältungspleuritis in der Ätiologie der Tuberkulose dürfte diese gerade während der diesjährigen Grippeepidemie auffallend häufig beobachtete Erscheinung sowohl ätiologisch wie auch prognostisch wertvolle Anhaltspunkte ergeben in der späteren empirischen Beurteilung klinischer Eigentümlichkeiten der pleuritischen oder postpleuritischen Lungentuberkulose.

Jedenfalls dürfte unter diesen Umständen das Überstehen der „spanischen Krankheit“ eine erweiterte Berücksichtigung verdienen in der Anamnese derjenigen Lungenkranken, deren ersten Beschwerden in diesem Sinne verwertet werden können.

Die durchschnittliche Körpergewichtszunahme von 1,8 kg zeigte gegenüber der Gewichtszunahme der anderen nicht an Influenza erkrankten Patienten ein beträchtliches Minus. Bei 9 Patienten blieb das Gewicht bis zum Ende der Kur unverändert, während bei 7 meist Schwerkranken eine Gewichtsabnahme bis zu 3 kg zu verzeichnen war. Bei den übrigen Kranken war jedoch in keinem Falle ein besonders beschleunigter Wiederanstieg der Gewichtszahlen zu verzeichnen, wie er nach dem Überstehen der Grippe von einigen Autoren bei der Lungentuberkulose mitgeteilt wurde.

Die auffallendste und pathologisch-anatomisch unstreitig interessanteste Eigentümlichkeit boten die zu Hämoptoe neigenden Fälle von Tuberkulose während der Grippeerkrankung. Auch in den von Ruhemann bereits angeführten 18 zweifelhaften Fällen von Influenza zeigt das Auftreten von Hämoptoe allein in 7 Fällen den angeblichen Fortschritt einer Lungentuberkulose im Zusammenhang mit einer gleichzeitig bestehenden Influenza an, selbst wenn sich diese klinisch „durch kein anderes auf Influenza hindeutendes Symptom als durch einen ganz mässigen linksseitigen Kopfschmerz“ dokumentierte. Dass aber der kurz nach dem Blutsturz eruierte Nachweis der Influenza-

bazillen in Wirklichkeit die Influenzanatur der Zephalalgie und die für die Auslösung der Exazerbation massgebende Aktion der Grippeerreger beweisen soll, wie Ruhemann ausdrücklich hervorhebt, ist — auch in der Anführung der „ausgesuchten" Fälle — nicht verständlich und auch aus diesem Grunde als Vergleichs- und Beweismaterial nicht verwertbar.

Zahlreich, man könnte fast sagen ausnahmslos, sind die Beobachtungen und Mitteilungen über die ausserordentlich grosse Neigung zu Blutungen bei sämtlichen Influenzakranken der letzten Epidemie. In einigen Fällen war diese Hämoptoe derart stark, dass die Kranken wegen dieses ausgesprochen klinischen Symptoms, das kaum einen Zweifel bezüglich seiner spezifischen Deutung zuliess, ohne weiteres wegen Lungentuberkulose dem Krankenhause überwiesen wurden. Aber gerade diese nicht immer bestätigte Diagnose in Verbindung mit dem stets wiederkehrenden, stereotypen pathologisch-anatomischen Bilde, das bei allen Obduktionen sowohl makroskopisch wie auch mikroskopisch einen so ausgesprochenen hämorrhagischen Charakter zeigte und nicht selten mit entzündlichen Veränderungen bzw. stärkerer Durchlässigkeit der Lungengefässe einherging, lässt es am auffallendsten erscheinen, wenn unter diesen gegebenen, zweifellos „günstigen" Bedingungen unsere Beobachtungen nicht mit der verständlichen Annahme häufigerer und leicht erklärbarer Lungenblutungen insbesondere bei den zu Hämoptoe neigenden Lungentuberkulösen übereinstimmen. Während von vielen Autoren die Hämoptoe als ein sehr schweres Symptom der Influenza angesehen wird und nach den Erfahrungen von Schwarz[1]) alle Hämoptoen sowohl Früh- wie Spāthämoptoen zum Exitus kamen, muss es Wunder nehmen, wenn die in diesem Sinne bei der Lungentuberkulose unbedingt wichtige Frage bis jetzt keine besondere Erwähnung, geschweige denn Beantwortung gefunden hat. In erster Linie dürfte die Seltenheit derartiger eindeutiger Fälle von Hämoptoe bei ausgesprochener Lungentuberkulose daran Schuld sein. Ausserdem dürfte es m. E. bei vielen und besonders bei den leichteren Fällen von Tuberkulose beim Auftreten kleinerer, für beide Erkrankungen eigentümliche Blutungen oft genug schwierig sein, mit absoluter Sicherheit die eine oder die andere Erkrankung im besonderen dafür verantwortlich zu machen.

Ein in dieser Hinsicht interessantes Beobachtungsmaterial ergab die Zusammenstellung unserer 53 Influenzafälle, von denen nicht weniger wie 32 angeblich früher an Hämoptysen und die meisten sogar an ziemlich erheblichen Hämoptoen gelitten hatten. Bei sämtlichen 53 Influenzafällen konnte während der eigentlichen Influenzaerkrankung, also im Stadium der sog. grippalen Anschoppung, eine stärkere Hämoptoe nicht beobachtet werden. Nach unseren pathologisch-anatomischen Überlegungen sicherlich eine rätselhafte Ausnahmeerscheinung, die bei unseren in der Mehrzahl stark disponierten Lungenkranken noch eine besondere Bedeutung dadurch verdient, dass allein bei 25 dieser Patienten auf der Höhe der grippalen Affektion ein mehr oder weniger stark blutig tingiertes Sputum expektoriert

[1]) Med. Klinik 1918. 51. S. 1269.



wurde, dessen spezifischer Ursprung nicht immer einwandfrei festgestellt werden konnte, ausgenommen bei den Krankheitsbildern ausgesprochener Asthmabronchitiden, von denen ausserdem die beiden schwersten Fälle auch durch die Autopsie geklärt wurden. Dagegen trat bei 6 Patienten — in einem Falle 5 Tage vor dem Auftreten, in einem zweiten Falle 14 Tage nach dem Verlauf der Influenza — eine stärkere Hämoptoe auf, so dass von einem eigentlichen ursächlichen Zusammenhang mit Sicherheit keine Rede sein konnte.

Eine gewisse Erklärung für diese bei unseren Tuberkulösen beobachtete ungewöhnliche Erscheinung liegt vielleicht in dem Vorwiegen des leichteren bzw. unkomplizierten Auftretens der Influenza bei Tuberkulose überhaupt. Die aussergewöhnlich grosse Anzahl von Sektionsprotokollen hat gezeigt, dass in der Mehrzahl der Fälle entweder die für die Grippe geradezu charakteristische fibrinöse und nekrotisierende Bronchitis und Bronchiolitis unter deutlich nachweisbaren Erstickungserscheinungen zum Tode führt, oder dass sich im Anschluss an die Erkrankung der Luftwege mehr oder weniger ausgedehnte pneumonische Prozesse entwickeln, die entweder durch die starke Kompression der Lunge infolge pleuritischer Veränderungen oder durch ausserordentlich zahlreiche subpleurale und einfache grosse Blutungen der Lungensubstanz den Exitus herbeiführen. Der letzteren Erscheinung würde demnach in Anbetracht des relativ seltenen Auftretens ausgedehnter Bronchopneumonien bei Tuberkulösen — beispielsweise bei keinem der von uns angeführten Fälle — nicht die im allgemeinen ausschlaggebende Bedeutung beizumessen sein und es würde infolgedessen aus demselben Grunde eine besonders vermehrte Disposition zu Lungengefässblutungen nicht in dem gleichen Grade vorliegen. Solange sich die Influenza, d. h. die entzündlich hämorrhagischen und nekrotisierenden Veränderungen ausschliesslich in den Bronchien und Bronchiolen abspielen, kann das eigentliche Lungengewebe mit den ihm eingelagerten Lungengefässen ohne wesentliche Veränderungen bleiben, die erst durch das Hinzutreten einer Pneumonie die folgenschwere pathologische Bedeutung gewinnt. Ob auch für diese wenigen Fälle von Influenza-Pneumonien, insbesondere bei den zu Hämoptoe neigenden Tuberkulosen dahingehende Beobachtungen während der Grippeepidemien gemacht und mitgeteilt worden sind, ist mir nicht bekannt. Jedenfalls ist das vermehrte oder sogar auffallend häufige Auftreten von tuberkulösen Lungenblutungen während der „spanischen Krankheit“ mit ihrer ausgesprochenen Tendenz zu Blutungen einerseits ebenso wenig bewiesen, wie andererseits als interessante pathologisch-anatomische Eigentümlichkeit genügend erörtert und geklärt.

Die Zusammenfassung der genannten klinischen Eigentümlichkeiten zeigt uns also recht deutlich die unheilvolle Bedeutung der pandemischen Grippe für den Verlauf mancher Tuberkulose und bestätigt damit im grossen ganzen die wenigen diesbezüglichen Angaben und massgebenden Urteile, soweit diese auf die Beantwortung der wichtigsten Frage, nämlich die der schädlichen Begleit- und Folgeerscheinungen bei der Lungentuberkulose im besonderen und überhaupt Bezug nehmen. Das sichere Gesamturteil jedoch über den



wirklichen Schaden wird durch bestimmte, in den kriegszeitlichen Verhältnissen liegende Faktoren nicht unerheblich gestört bleiben. Zunächst wird es bei einer sehr grossen Anzahl von Fällen wirklicher Kriegstuberkulosen unmöglich sein, immer und mit Sicherheit festzustellen, ob und in welchem besonderen Falle die angeschuldigte dienstliche Verrichtung, mit anderen Worten der Krieg oder das Überstehen der Influenza für die wirkliche Schädigung verantwortlich zu machen ist. Eine noch weit grössere Bedeutung verdient diese wichtige Frage insbesondere bezüglich der statistischen Ausbreitung der Tuberkulose für alle diejenigen Fälle, welche die ersten tuberkuloseverdächtigen Erscheinungen oder auch nur angeblich spezifischen Beschwerden mit dem Überstehen der Grippeerkrankung in ursächlichen Zusammenhang zu bringen vermögen. Ich glaube, dass wir aus verschiedenen Gründen zu der Annahme berechtigt sind, dass eine nicht unerhebliche Anzahl der sogenannten nur tuberkuloseverdächtigen Fälle, einschliesslich der unter dieser Flagge segelnden grossen Menge von einfachen Bronchitiden, unser statistisches Zahlenmaterial über Lungentuberkulose in nicht immer einwandfreier Weise vergrössert hat, allerdings nicht in dem ausgedehnten Masse und unter denselben Voraussetzungen wie es bei der statistischen Ausbreitung der sog. „Kriegstuberkulose“ oft genug zum Ausdruck gekommen ist und erst später noch deutlicher in die Erscheinung treten wird. Eine gewisse Bestätigung findet diese Annahme schon allein durch die interessante Tatsache, dass sich unter 45 Patienten, die in den Monaten August/Dezember bei uns aufgenommen wurden und die angeblich erst im Anschluss an eine überstandene Influenza die ersten Beschwerden von seiten der Lunge gehabt hatten, allein 17 befanden, bei denen weder sichere, noch überhaupt irgend welche klinische oder physikalische Krankheitszeichen einer aktiven Lungentuberkulose nachgewiesen werden konnten. Aber abgesehen von der sicheren und verwirrenden Kummulativwirkung beider Faktoren sowohl nach der einen wie nach der anderen Seite hin, darf man mit vollem Recht auch die sog. „Lungenpest“ mitverantwortlich machen für die erschütternde Erscheinung der letzten Tuberkulosesterblichkeitsziffer, die durch ihre geradezu fürchterliche Zahlengrösse von 31, 71 am besten den ohnmächtigen Zusammenbruch einer fast 50jährigen mühevollen und stolzen Kulturarbeit deutscher Tuberkulosebekämpfung dokumentiert und die letzten Endes durch das grösste soziale Verbrechen unserer Zeit, die Hungerblockade, ein Schandfleck in der Kulturgeschichte der Völker bleiben wird.

Anmerkung: Die während der Korrektur erschienenen Arbeiten über Influenza und Lungentuberkulose (Rickmann, Deutsche med. Wochenschr. 1912, Ladeck, Wiener klin. Wochenschr. 1918. 51) decken sich bezüglich der klinischen Beobachtungen z. T. mit meinen Ausführungen.



Aus dem Medizinalamt der Stadt Berlin (Bakteriologische Abteilung).

Zur Biologie der Fischtuberkelbazillen[1]).

Von

Dr. Erich Seligmann und Dr. Felix Klopstock.

Das durch therapeutische Versuche mit Schildkrötentuberkelbazillen neuerwachte Interesse für die Kaltblütertuberkulose hat uns 1913/14 veranlasst, mit einem ursprünglich von Král bezogenen, seit 1907 im Medizinalamt ohne Tierpassagen fortgezüchteten Fischtuberkelbazillus (Dubard) Versuche anzustellen. Wir haben seinerzeit das kulturelle Verhalten, das Verhalten im Kaltblüter und im Warmblüter geprüft und schliesslich Immunisierungsversuche angestellt. Der Krieg lässt uns erst jetzt zur Veröffentlichung dieser Versuche kommen.

Die Kultur entstammt jenem Fall von Karpfentuberkulose, der 1897 von Bataillon, Dubard und Terre beschrieben worden ist. An der Bauchwand eines Karpfens aus der Fischzuchtanstalt von Velars sur Ouche war ein taubeneigrosser Tumor nachweisbar, der histologisch zahlreiche Riesenzellen enthielt, und in dem Bakterien von der Gestalt und den tinktoriellen Eigenschaften des Tuberkelbazillus nachweisbar waren. Es ist dies der erste Fall von Kaltblütertuberkulose, bei dem es gelang, eine Reinkultur des Erregers zu gewinnen. Terre hat einen ähnlichen Fall auch noch bei einem zweiten Karpfen beobachtet.

A. Kulturelles Verhalten.

Der von uns benutzte Bazillus ist ein schlankes Stäbchen, das in seinen morphologischen und färberischen Eigenschaften keine charakteristischen Unterschiede von dem Tuberkelbazillus humanen oder bovinen Ursprungs aufweist. Auffallend sind nur in älteren Kulturen Unregelmässigkeiten der Gestalt, wie keulenförmige oder knopfförmige Anschwellungen und Verästelungen und Verzweigungen. Sein Temperaturoptimum liegt zwischen 25 und 30 Grad, bei 37 Grad findet kein Wachstum statt, bei Zimmertemperatur erfolgt reichliches, aber nicht so üppiges Wachstum; noch bei Eisschranktempe-

[1]) Abgeschlossen 1914.



ratur ist langsames Wachstum zu beobachten. Auf Glyzerinagar wächst der Bazillus in weissen, rahmigen, flachen, runden Kolonien, die rasch konfluieren und einen den Nährboden gleichmässig überziehenden, etwas feuchten, leicht abstreifbaren Belag erzeugen. Auf Glyzerinbouillon entwickelt der Bazillus eine glatte weisse, leicht untersinkende Haut. Das Wachstum der Bazillen ist bei optimaler Temperatur ein weit rascheres, als das der Warmblütertuberkelbazillen. Bereits nach 8 Tagen ist ein den ganzen Nährboden überziehender Belag vorhanden. Rotbraune oder violette Verfärbungen alter Nährböden, wie sie beschrieben sind, haben wir niemals beobachtet.

B. Infektionsversuche an Fröschen.

Die pathogene Wirkung der Fischtuberkelbazillen ist an Fröschen bereits von Bataillon und Terre, Terre, Dubard, Ledoux-Lebard, Lubarsch, Dieudonné, Herzog und anderen studiert worden. Alle Autoren haben üppige Vermehrung der Bazillen im Froschkörper und Tuberkelbildung, am häufigsten in der Leber, gefunden. Riesenzellen konnte nur Lubarsch in den Tuberkeln nachweisen.

Wir selbst haben 12 Frösche mit unserem Stamm infiziert. Die Infektion erfolgte durch Injektion einer dicken Aufschwemmung in den dorsalen Lymphsack (ca. 4 mg Kultur). Zum Vergleiche wurden 7 weitere Frösche mit Typus humanus, bovinus und einem säurefesten Saprophyten (Bazillus Korn 1) infiziert. Das Verhalten aller säurefesten Bazillen im Lymphsack wurde durch wiederholte Entnahme von Lymphe mittels Glaskapillaren kontrolliert. Die Organe der verstorbenen Tiere wurden geschnitten und zahlreiche Schnitte histologisch und auf Bazillen untersucht.

Die mit Froschtuberkelbazillen infizierten Frösche starben sämtlich im Verlauf der nächsten 3—$4^1/_2$ Monate.

Die erste Reaktion im dorsalen Lymphsack besteht in starker Leukozytose und Phagozytose. Man trifft zahlreiche Leukozyten, die mit Tuberkelbazillen wie vollgepfropft erscheinen, dann wieder Bazillenhaufen, die von Leukozytentrümmern umgeben sind, ausserdem wenige extrazellulär gelegene Bazillen. Leukozytose und Phagozytose lassen allmählich nach. Es bleiben dann Leukozyten, Phagozyten, intra- und extrazelluläre Bazillen nachweisbar. Schliesslich entstehen im Lymphsack Verwachsungen und Stränge, eitrig fibrinöse Belege, Knötchenbildungen, mehrfach entsprechend der Infektionsstelle ulzeröse Veränderungen, die zu Mischinfektionen Gelegenheit geben können.

Makroskopische Veränderungen in den anderen Organen waren nur in einem Falle bei einem Frosch, der $2^1/_2$ Monate nach der Infektion verendete, nachweisbar: auf der Oberfläche der Leber fanden sich mässig zahlreiche weisse Knötchen gruppenförmig beisammen. Sie erwiesen sich als Herde, in denen das Lebergewebe nekrotisch geworden und durch ein mässig zellreiches Granulationsgewebe ersetzt



war. Riesenzellen waren an keiner Stelle nachweisbar, auch epitheloide Zellen fehlten. In diesen Herden fanden sich zahllose Tuberkelbazillen, die vielfach zu Klumpen zusammengeballt waren.

In einem weiteren Falle (Exitus $4^1/_2$ Monate post infectionem) fanden sich mikroskopisch Herde, in welchen das Organgewebe degeneriert war und Rundzellenanhäufungen bestanden.

Bei diesen, wie bei allen anderen Fröschen, die wir mit Fischtuberkelbazillen infiziert hatten, waren jedoch, ohne dass noch weiterhin histologische Veränderungen nachweisbar gewesen wären, reichlich Tuberkelbazillen in allen Organen vorhanden; vielfach wurden die Bazillen in Haufen und Schwärmen sichtbar, ohne dass irgend eine Gewebsreaktion sich entwickelt hätte. Es war somit zu einer starken Vermehrung der eingebrachten Fischtuberkelbazillen im Froschkörper gekommen.

Ob unter diesen Umständen eine Tuberkulinempfindlichkeit der infizierten Frösche besteht, wurde in besonderen Versuchen geprüft: Wir injizierten den Tieren $1—1^1/_2$ Monate nach der Infektion je 1 ccm eines in Analogie zum Alttuberkulin hergestellten Fischtuberkulins. In keinem Fall konnten Zeichen einer Tuberkulinüberempfindlichkeit nachgewiesen werden, niemals war irgend eine Schädigung nachweisbar.

Die mit säurefesten Saprophyten oder Warmblütertuberkelbazillen infizierten Frösche zeigten ein anderes Bild: Im dorsalen Lymphsack war die Leukozytose und Phagozytose im Vergleiche zu den Reaktionen, die sich bei den mit Fischtuberkulose infizierten Fröschen entwickelten, viel geringer; in einem Falle, in dem die Infektion mit Typus humanus erfolgte, blieb die Phagozytose ganz aus. Sämtliche Versuchstiere gingen im Verlauf von 6 Monaten nach der Infektion ein. Nur bei einem mit „Korn" infizierten Frosche bildeten sich entsprechend der Infektionsstelle entzündliche Granulationen.

Makroskopische oder mikroskopische Veränderungen in den Organen waren sonst in keinem Falle vorhanden. Säurefeste Stäbchen waren bei den mit Typus humanus oder bovinus infizierten Fröschen ganz vereinzelt in den Organen nachweisbar, wurden bei den mit „Korn" infizierten Fröschen nur einmal in den Organen gefunden (4 Versuchstiere).

Niemals war bei den mit Warmblütertuberkelbazillen oder säurefesten Saprophyten infizierten Fröschen ein Befund vorhanden, der als Angehen einer tuberkulösen Infektion gedeutet werden könnte, während bei den mit Fischtuberkelbazillen infizierten Fröschen lokale Veränderungen an der Infektionsstelle, gelegentlich auch Veränderungen in entfernten Organen (Leber) zur Ausbildung gekommen waren, deren Abhängigkeit von der Infektion die Anwesenheit zahlreicher Bazillen erwies. Auch eine Vermehrung der Bazillen, wie wir sie bei Infektion mit Fischtuberkelbazillen beobachteten, war bei den anderen säurefesten Bazillen niemals nachweisbar.



C. Infektionsversuche an Warmblütern.

Wir haben insgesamt 33 Meerschweinchen und 6 Kaninchen je mit ca. 4 mg Fischtuberkelbazillen infiziert, 3 Meerschweinchen sind intraperitoneal infiziert worden, während bei allen anderen Tieren die subkutane Impfmethode gewählt wurde. 6 Meerschweinchen und 4 Kaninchen wurden nur einmal infiziert, alle anderen Tiere zweimal. Die Reinfektion erfolgte 4 Wochen nach der Erstinfektion.

Von den insgesamt 33 Tieren, die mit Kaltblütertuberkelbazillen behandelt worden sind, sind 3 Tiere nach der ersten Infektion gestorben.

Meerschweinchen 11 magerte nach der Infektion auffallend ab und ging 14 Tage später zugrunde. Die Sektion ergab an der Infektionsstelle, in den regionären Drüsen, an den inneren Organen keine Veränderungen. Säurefeste Stäbchen waren nirgends nachweisbar.

Bei Meerschweinchen 12 entwickelte sich entsprechend der Injektionsstelle ein linsengrosses Ulcus, dessen Grund leicht infiltriert war und das gering sezernierte. Die mikroskopische Untersuchung des Sekrets ergab zahlreiche säurefeste Stäbchen. Das Tier starb etwa 3 Wochen nach der Infektion unter allgemein kachektischen Erscheinungen. In den Drüsen und inneren Organen waren säurefeste Stäbchen nicht nachweisbar.

Meerschweinchen 26 ging an einer Pneumonie ein.

Bei allen anderen Tieren war, soweit sich ohne Sektion ein Urteil abgeben lässt, ein Einfluss der ersten Kaltblütertuberkelbazilleninfektion nicht nachweisbar.

Nach der Reinfektion mit Fischtuberkelbazillen sind jedoch insgesamt 15 Tiere zugrunde gegangen.

10 Tiere starben in 1—6 Wochen nach der Reinfektion unter fortschreitender Abmagerung (13, 15, 17, 18, 20, 21, 22, 23, 24, 25). Bei 13, 15, 20, 24, 25 ergab die Sektion ausser einer auffallenden Abmagerung keinen weiteren Befund. Bei 17 und 18 war in der Bauchhöhle geringe trüb seröse Flüssigkeit; Leber und Därme wiesen leichte, fibrinös eitrige Auflagerungen auf. Injektionsstelle und regionäre Drüsen waren ohne Befund. In den Organen, in den fibrinösen Auflagerungen und der Peritonealflüssigkeit waren weder säurefeste Stäbchen noch andere Bakterien nachweisbar. Tier 21 hatte eine beginnende Pneumonie, 22 erlag einer Perikarditis und doppelseitigen Pleuritis, 23 einer Phlegmone, die von einer Blutentnahmestelle am Halse ihren Ausgang genommen hatte. In keinem dieser Fälle waren in den Organen säurefeste Stäbchen nachweisbar.

Bei zwei weiteren Tieren (16, 19), die etwa 2 Wochen nach der Reinfektion starben, ergab die Sektion einen eigenartigen Befund. Bei 16 waren auf dem Peritoneum, sowohl dem parietalen, wie dem viszeralen Blatt, besonders entsprechend der grossen Kurvatur des Magens stecknadelkopfgrosse bis über hirsekorngrosse weisse Knöt-



chen nachweisbar; die Mesenterialdrüsen waren geschwollen; in der Leber fanden sich zwei etwa erbsengrosse, weisse Herde, denen feine Fibrinbeschläge auf der Leberoberfläche entsprachen. Die Milz und die übrigen Organe waren ohne Befund. Die mikroskopische Untersuchung der Knötchen auf dem Peritoneum und der Mesenterialdrüsen ergab kleinzellige Infiltration, keine epitheloiden Zellen, keine Riesenzellen. In Quetschpräparaten waren ganz vereinzelt säurefesten Stäbchen nachweisbar. Die weissen Knoten der Leber erwiesen sich mikroskopisch als ein mässig zellreiches Granulationsgewebe, in dem Reste von Leberzellbalken standen; säurefeste Stäbchen waren hier nicht vorhanden. — Bei Meerschweinchen 19 war ein ähnlicher Befund. Auf der Leber waren vereinzelte stecknadelkopfgrosse, weisse Knötchen sichtbar, ihnen entsprechend sehr geringe fibrinöse Auflagerungen auf dem Peritoneum. Alle übrigen Organe waren ohne Befund. Jene feinen Knötchen bestanden wiederum aus einem jungen Bindegewebe, das sich zwischen das anliegende Lebergewebe septenförmig hineinschob. Säurefeste Stäbchen waren ebenfalls nicht nachweisbar.

Bei einem Meerschweinchen (7) entwickelte sich weiterhin ein Abszess an der Impfstelle. Untersuchung des Eiters ergab nach Ziehl keine Tuberkelbazillen, nach Much grampositive Stäbchen von der Form des Tuberkelbazillus. Übertragung des Eiters auf Frösche und Meerschweinchen rief keine auf Fischtuberkelbazillen zu beziehende Erkrankung hervor.

Alle drei zweimal intraperitoneal infizierten Meerscheinchen (31, 32, 33) gingen 2—3 Wochen nach der zweiten Infektion ein. In einem Falle war eine starke Enteritis vorhanden; die Gallenblase war prall gefüllt; eine Kultur der Galle ergab Bacterium coli. — Bei 33 bestand eine starke Schwellung der mesenterialen Drüsen. Wiederum waren in ihnen starke kleinzellige Infiltration, aber keine Riesenzellen, keine säurefesten Stäbchen vorhanden.

Unsere Versuche an Meerschweinchen ergeben somit, dass eine Infektion mit Fischtuberkelbazillen in hohen Dosen nur von etwa der Hälfte der Tiere ohne Schädigung vertragen wird. Bei zahlreichen Tieren entwickelt sich, insbesondere nach der Reinfektion, eine rasch fortschreitende Abmagerung, die etwa in 6 Wochen zum Exitus führte. Bei vereinzelten Tieren entstehen auf Bauchfell und Leber Knötchen, die makroskopisch Tuberkeln ähnlich sehen, die sich histologisch aber als Granulationsgewebe ohne die Charakteristika des tuberkulösen Gewebes (epitheloide Zellen, Riesenzellen, Verkäsung) erweisen; säurefeste Stäbchen konnten nur vereinzelt in den Knötchen auf dem Bauchfell nachgewiesen werden.

Es wurde sodann bei 10 Meerschweinchen geprüft, ob die Infektion mit Fischtuberkelbazillen eine Überempfindlichkeit gegen Alttuberkulin Koch oder ein aus Fischtuberkelbazillen hergestelltes Tuberkulin zur Folge hat. Es wurden Intrakutanproben mit 0,02 Alttuberkulin bzw. Fischtuberkulin vorgenommen und sechs Tieren subkutan je 0,5 Fischtuberkulin gegeben.



Bei den Intrakutanproben mit Alttuberkulin entwickelte sich dreimal eine geringe Rötung und Infiltration; niemals entstand eine Reaktion, die auch nur mit + (nach Römer) bezeichnet werden konnte. — Bei der Intrakutanprobe mit Fischtuberkulin stellte sich dreimal Rötung und Infiltration ein; in fast allen Fällen bildete sich eine feine stecknadelknopfgrosse Nekrose aus. Genau in der gleichen Weise reagierten jedoch normale Meerschweinchen; auch hier kam es verschiedentlich zu leichten nekrotisch endigenden Reaktionen auf Fischtuberkulin.

Subkutane Gaben von Fischtuberkulin lösten keine Reaktion aus.

Mit Fischtuberkelbazillen infizierte Meerschweinchen besitzen somit weder gegen humanes Tuberkulin, noch gegen Fischtuberkulin eine spezifische Überempfindlichkeit.

Mit dem Serum von 4 Tieren wurden Komplementbindungsversuche angestellt. Als Antigen diente Alttuberkulin bzw. Fischtuberkulin. In keinem Falle war eine Bildung von Antikörpern gegen die Tuberkuline nachweisbar.

Beispiel:

Komplementbindungsversuch am 23. I. 1914.

Serum des Tieres 28 inaktiviert.

Antigen: Alttuberkulin (T) und ein aus Fischtuberkelbazillen hergestelltes Tuberkulin (FT).

Komplement: Frisches Meerschweinchenserum 1 : 10.

Hämolytisches System: 5 % Hammelblutkörperchen-Aufschwemmung, Kaninchenimmunserum (mit dem Titer 1 : 2000) 1 : 500.

Komplement (1 : 10)	Serum in 0,5 ccm	Antigen in 0,5 ccm	Hämolyt. System	Resultat
0,5	0,1	0,02 T	0,5	gelöst
0,5	0,1	0,04 T	0,5	
0,5	0,1	0,02 FT	0,5	
0,5	0,1	0,04 FT	0,5	
0,5	—	0,04 T	0,5	
0,5	—	0,08 T	0,5	
0,5	—	0,04 FT	0,5	
0,5	—	0,08 FT	0,5	
0,5	0,1	—	0,5	
0,5	0,2	—	0,5	
—	—	0,04 T	0,5	ungelöst
—	—	0,04 FT	0,5	

Es wurden ferner 6 Kaninchen mit Fischtuberkelbazillen infiziert. Bei 3 von diesen Tieren entwickelte sich an der Impfstelle ein Abszess, der allmählich bis zu Apfelgrösse anschwoll und weissen, zähen, nicht bröckeligen Eiter enthielt. Derartige Abszessbildungen sind beim Kaninchen nichts Seltenes, sie kommen auch spontan, bzw. nach Injektion andersartigen Materials mitunter vor. Es wurde in allen drei Fällen der Eiter mikroskopisch nach Ziehl und Much untersucht und Kulturen angelegt. In einem Falle waren



nach Much grampositive gekörnte Stäbchen von der Grösse und Form von Tuberkelbazillen nachweisbar; in keinem Fall gelang der Nachweis nach Ziehl. Weiter wurden Frösche mit dem Eiter in den dorsalen Lymphsack und je 2 Meerschweinchen mittels Hauttasche geimpft; in keinem Falle gelang es, mittels des Eiters bei Fröschen eine Erkrankung auszulösen; bei den Meerschweinchen verheilte die Impfstelle reaktionslos.

Bei allen 6 Kaninchen blieben Allgemeinzustand und Gewicht unbeeinflusst.

Bei 2 der Tiere wurde eine Reinfektion ausgeführt, in einem der Fälle entwickelte sich erneut ein Abszess an der Injektionsstelle; ein weiterer Einfluss auf die Tiere war nicht nachweisbar.

D. Immunisierungsversuche an Warmblütern.

Seitdem die Kaltblütertuberkulose bekannt ist, und ihre Erreger in Reinkultur gezüchtet sind, hat man Versuche unternommen, Warmblüter gegen eine tuberkulöse Infektion durch Vorbehandlung mit Kaltblütertuberkelbazillen zu immunisieren. Es sei auf die Arbeiten von Terre, Dieudonné, Möller, Koch-Schütz-Neufeld-Miessner, Friedmann, Libberts und Ruppel, Orth und Rabinowitsch, Weber und Titze, Klimmer, M. Wolff und andere verwiesen. Auch der Einfluss einer Kaltblütertuberkelbazilleninfektion auf eine vorangegangene Impftuberkulose der Meerschweinchen ist bereits studiert worden.

Wir selbst haben insgesamt 13 Meerschweinchen, die ein- oder zweimal mit Fischtuberkelbazillen vorbehandelt waren, einer Infektion mit Typus humanus ausgesetzt. Es wurde zur Infektion eine Laboratoriumskultur „Wolski" (Typus humanus) benutzt, die seit langem keine Tierpassage durchgemacht hatte und uns aus früheren Versuchen als schwach virulent bekannt war. Auf diese Weise glaubten wir am ehesten, einen etwaigen Erfolg der Immunisierung feststellen zu können. Als Infektionsdosis wurden ca. 0,05 mg feuchte Bakterienmasse benutzt. Die Infektion erfolgte subkutan in der Inguinalgegend (s. umstehende Tabelle).

Von insgesamt 13 Meerschweinchen sind somit 6 Tiere innerhalb vier Wochen nach der Infektion mit Typus humanus gestorben. Die Sektion ergab bei drei von diesen Tieren keine sichere Todesursache (1, 2, 3); bei drei anderen Tieren (14, 27, 28) war eine interkurrente Erkrankung vorhanden. Wir haben schon oben erwähnt, dass die Behandlung mit Fischtuberkelbazillen für die Meerschweinchen nicht gleichgültig ist, vielmehr häufig zu Abmagerung und Tod führt. Es scheint, als ob die Nachbehandlung mit anderen Tuberkelbazillen diese Wirkung noch unterstützt. Bei keinem dieser Tiere waren tuberkulöse Veränderungen nachweisbar; selbst bei den am 16., 26., 27. Tage nach der Infektion verstorbenen Tieren ergab die Sektion weder an der Impfstelle, noch in den regionären Drüsen oder in den inneren Organen makroskopisch sichtbare tuberkulöse Veränderungen. Dies Verhalten erweckt den Eindruck, dass eine Vorbehandlung mit Kalt-



Tabelle zu S. 7.

Nr.	I. Infektion mit Fischtbc.	II. Infektion mit Fischtbc.	Infektion mit Typ. hum.	Exitus	Resultat
1	12. VI. 13	—	15. VII. 13	23. VII. 13	Sektion: Injektionsstelle ohne makroskopischen Befund. Keine Schwellung der regionären Drüsen. Innere Organe ohne Befund.
2	12. VI. 13	—	15. VII. 13	24. VII. 13	Sektion: Keine Veränderungen an der Injektionsstelle. Keine Schwellung der regionären Drüsen. Innere Organe ohne Befund.
3	12. VI. 13	—	15. VII. 13	31. VII. 13	Sektion: Injektionsstelle, regionäre Drüsen, innere Organe ohne Befund.
4	12. VI. 13	—	15. VII. 13	28. IX. 13	Sektion: Inguinaldrüsen nicht verändert. In der linken Bauchhöhle ist das Peritoneum mit einer dicken eitrig-fibrinösen Schwarte belegt, mit der Magen und zahlreiche Darmschlingen verwachsen sind, und die die Milz vollkommen einhüllt. Milz dunkelbraun, rot, sehr stark vergrössert. Leber von stecknadelkopfgrossen, häufig konfluierenden gelben Herden durchsetzt. Lungen mit mässig zahlreichen graugelben miliaren Herden. Tbc. +.
5	12. VI. 13	—	15. VII. 13	9. XII. 13	Sektion: In den Inguinaldrüsen käsige Einsprengungen. Milz vergrössert, mit miliaren Tuberkeln und mehreren über erbsengrossen käsigen Herden durchsetzt. Periportaldrüsen vergrössert und verkäst. Leber mit einigen kleinen käsigen Herden. In den Lungen zerstreute, teils mehr hyaline, teils mehr käsige Herde. Tbc. +.
6	12. VI. 13	—	15. VII. 13	27. XI. 13	Sektion: Rechte Inguinaldrüse vergrössert, teilweise verkäst. Milz sehr stark vergrössert, nimmt fast die ganze linke Bauchhöhle ein, dunkelblaurot verfärbt, mit einigen weissgelben Herden wechselnder Grösse und einem grossen infarktartigen Herde. Leber mit zahlreichen Käseherden, die zum Teil gallig imbibiert sind. Beide Lungen von käsigen Herden durchsetzt. Tbc. +.
a	Kontrolltier	Kontrolltier	15. VII. 13	15. IX. 13	Sektion: Allgemeine Tuberkulose.
b	„	„	15. VII. 13	27. X. 13	Sektion: Allgemeine Tuberkulose.
c	„	„	15. VII. 13	17. II. 14	Sektion: Allgemeine Tuberkulose.

7	12. VI. 13	17. VII. 13	28. XI. 13	10. I. 14	Sektion: Inguinaldrüsen mit käsigen Einsprengungen. Milz ziemlich stark vergrössert mit submiliaren Tuberkeln und zwei käsigen Herden. Beide Lungen von sehr zahlreichen hyalinen submiliaren Tuberkeln durchsetzt. Die übrigen Organe ohne Befund. Tbc. +.
8	12. VI. 13	17. VII. 13	28. XI. 13	14. II. 14	Sektion: Leistendrüsen stark vergrössert, markig geschwollen. Milz stark vergrössert, mit einigen käsigen Herden und einem infarktartigen weissen Herde. Leber mit einem gelbweissen infarktartigen Herde und einigen miliaren gelben Knötchen. Lungen von submiliaren, hyalinen Tuberkeln durchsetzt. Tbc. +.
9	12. VI. 13	17. VII. 13	28. XI. 13	28. II. 14	Sektion: Milz stark vergrössert, mit zahlreichen miliaren Tuberkeln. Leber mit vereinzelten käsigen Einsprengungen. In beiden Lungen wenig zahlreiche meist hyaline, vereinzelt auch verkäste Herde. Serosa des unteren Darmabschnittes hoch gerötet. Tbc. +.
10	12. VI. 13	17. VII. 13	28. XI. 13	4. IV. 14	Sektion: Hochgradige Tuberkulose aller Organe, in den Lungen Kavernenbildung (richtige Phthisis pulmonum).
d	Kontrolltier	Kontrolltier	28. XI. 13	6. III. 14	Sektion: Allgemeine Tuberkulose.
e	"	"	28. XI. 13	23. III. 14	Sektion: Allgemeine Tuberkulose.
f	"	"	28. XI. 13	9. V. 14	Sektion: Allgemeine Tuberkulose. (Enorme Tuberkulose aller Organe. Milz 11 g, Leber 47 g.)
14	19. XI. 13	24. XII. 13	31. I. 14	12. II. 14	Sektion: An der Unterfläche der Leber zwischen Leber und Magen ein mit bröckligem Eiter gefüllter Abszess. Gallenblase verdickt, mit schleimigem Eiter gefüllt. Übrige Leber ohne Befund. In der Spitze des linken unteren Lungenlappens ein etwa erbsengrosser Abszess. Die übrigen Organe ohne Befund. Im Abszesseiter, Gallenblaseneiter, in den Retrosternaldrüsen keine Tuberkelbazillen.
27	19. XI. 13	24. XII. 13	31. I. 14	26. II. 14	Sektion: In der Bauchmuskulatur ein etwa erbsengrosser Abszess mit dickem käsigen Eiter (Fischtuberkelinfektionsstelle). Milz leicht vergrössert, mit deutlicher Follikelschwellung. Starke Enteritis. Die übrigen Organe ohne Befund. Im Abszesseiter und in Milzausstrichen keine Tuberkelbazillen.
28	19. XI. 13	24. XII. 13	31. I. 14	27. II. 14	Sektion: Pericarditis haemorrh., Pleuritis haemorrh. dextr. Im Unterlappen der rechten Lunge einige pneumonische Herde. Infektionsstelle mit Typ. human. nicht nachweisbar. Inguinaldrüsen ohne Befund. Die übrigen inneren Organe ohne Befund. Mikroskopisch in Lungen- und Exsudatausstrichen keine Tuberkelbazillen.
g	Kontrolltier	Kontrolltier	31. I. 14	23. IV. 14	Sektion: Tuberkulose der Milz, Leber und Lungen.

blütertuberkelbazillen einen verzögernden Einfluss auf den Ausbruch einer Impftuberkulose ausübt.

Bei den übrigen Tieren, die länger als vier Wochen am Leben geblieben sind, entwickelte sich das gewöhnliche Bild der Meerschweinchentuberkulose. In einem Falle wurde Kavernenbildung in der Lunge beobachtet, eine Erscheinung, die auch Orth und Rabinowitsch bei ihren vorbehandelten Tieren beschrieben haben, und die vielleicht der Ausdruck einer gewissen Immunität ist.

Die Lebensdauer der tuberkulös gewordenen Tiere war gegenüber der der Kontrolltiere nicht verlängert, der Durchschnitt liegt eher noch unter dem Durchschnitt der Kontrollen. Die Kontrolltiere zeigten, entsprechend der Verwendung eines schwach virulenten Stammes, gleichfalls einen relativ langsamen Verlauf der Infektion, trotzdem die ersten klinischen Erscheinungen schon nach etwa 14 Tagen auftraten und die Intrakutanreaktion schon um den 10. Tag herum positiv ausfiel.

Mit Fischtuberkelbazillen vorbehandelte Tiere.

Nr.	Lebensdauer	Todesursache
1	8 Tage	Kein Befund
2	9 „	„ „
3	16 „	„ „
4	136 „	Allgemeine Tuberkulose
5	147 „	„ „
6	185 „	„ „
7	44 „	„ „
8	79 „	„ „
9	93 „	„ „
10	128 „	Allgemeine Tuberkulose (Phthisis pulm.)
14	12 „	Abszess in Leber und Lunge; keine Tbc.
27	26 „	Bauchdeckenabszess; keine Tbc.
28	27 „	Perikarditis und Pleuritis; keine Tbc.

In keinem einzigen Falle hat die Vorbehandlung das Entstehen einer Impftuberkulose bei Tieren, die länger als 4 Wochen am Leben blieben, verhindern können.

Kontrolltiere.

Nr.	Lebensdauer	Todesursache
a	61 Tage	Allgemeine Tuberkulose
b	103 „	„ „
c	206 „	„ „
d	99 „	„ „
e	116 „	„ „
f	163 „	„ „
g	82 „	„ „



Unsere Immunisierungsversuche haben somit dasselbe Resultat ergeben, wie diejenigen von Libberts und Ruppel, Orth und Rabinowitsch, Koch-Schütz-Neufeld-Miessner, Weber und Titze M. Wolff, die mit Kaltblütertuberkelbazillen anderer Herkunft vorgenommen worden waren.

Fassen wir unsere experimentellen Erfahrungen zusammen, so ergibt sich:

1. Der Fischtuberkelbazillus (Dubard) hat ein charakteristisches Wachstum, das nach Schnelligkeit, Entwickelungsbedingungen und äusserer Form von dem der Warmblüterbazillen verschieden ist. Er verhält sich in dieser Hinsicht genau wie zur Zeit seiner Reinzüchtung (1897).

2. Der Fischtuberkelbazillus (Dubard) vermehrt sich im Froschorganismus reichlich und durchsetzt alle Organe. Nur in einzelnen Fällen führte er zu pathologisch-anatomischen Veränderungen.

3. Mit Fischtuberkelbazillen infizierte Frösche sind nicht überempfindlich gegen ein aus dem gleichen Stamme hergestelltes Tuberkulin.

4. Bei Meerschweinchen kommt es nach Infektion mit grossen Mengen Fischtuberkelbazillen nicht zu einer allgemeinen Tuberkulose. Sehr häufig entwickelt sich jedoch, insbesondere nach wiederholter Infektion, bei den Tieren Abmagerung und Kachexie, die in relativ kurzer Zeit zum Tode führt. Nur bei vereinzelten Tieren entstehen anatomische Veränderungen, jedoch ohne die Charakteristika der Tuberkulose (Verkäsung, Riesenzellen, Epitheloidzellen).

5. Mit Fischtuberkelbazillen infizierte Meerschweinchen sind nicht tuberkulinempfindlich, weder gegen Alttuberkulin humaner Herkunft noch gegen Fischtuberkulin. Sie besitzen ferner in ihrem Blutserum keine komplementbindenden Antikörper gegen Alttuberkulin oder Fischtuberkulin.

6. Kaninchen erkranken nach Infektion mit Fischtuberkelbazillen nicht an Tuberkulose.

7. Vorbehandlung mit Fischtuberkelbazillen vor der nachfolgenden Infektion mit Warmblüterbazillen schiebt den Eintritt der tuberkulösen Erkrankung beim Meerschweinchen etwas hinaus, schützt die Tiere aber nicht vor der tödlich verlaufenden Infektion.

Literatur.

Bataillon, Dubard u. Terre, Compt. rendus de la soc. de biol. 1897.
Bataillon u. Terre, Compt. rend. de l'acad. de science 1897.
Bataillon, Möller u. Terre, Zeitschr. f. Tuberk. 1902.
Dieudonné, Münch. med. Wochenschr. 1903.
Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 17.
Dubard, Bull. Acad. de méd. 1897.

Friedmann, Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 2, 5, 26, 50.
Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 19, 46.
Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 5.
Derselbe, Zentralbl. f. Bakt. Bd. 34. Nr. 7, 8.
Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 18, 25.
v. Hansemann, Zentralbl. f. Bakt. Bd. 34.
Herzog, Zentralbl. f. Bakt. Bd. 31.
Kaufmann, Beitr. zur Klinik der Tub. 1914. Bd. 32.
Klimmer, Zeitschr. f. Tub. 1908. Bd. 12.
Koch, Schütz, Neufeld, Miessner, Zeitschr. f. Hyg. 1905. Bd. 51.
Ledoux-Lebard, Annal. de l'Inst. Pasteur 1900.
Libbertz und Ruppel, Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 49.
Dieselben, Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 4 u. 5.
Lubarsch, Zentralbl. f. Bakt. Bd. 28.
Möller, Zentralbl. f. Bakt. Bd. 25.
Derselbe, Zeitschr. f. Tub. 1904. Bd. 5.
Derselbe, Beitr. zur Klin. d. Tub. 1914. Bd. 31.
Orth und Rabinowitsch, Virch. Arch. Bd. 190. Beiheft.
Rabinowitsch, Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 14.
Silbey, Virch. Arch. Bd. 116.
Sorgo und Süss, Zentralbl. f. Bakt. Bd. 43.
Terre, Essai sur la tuberculose des vert. à sang. froid Dijon 1912.
Weber und Taute, Tuberkulosearbeiten d. kaiserl. Gesundheitsamtes. Heft 3.
Weber und Titze, Tuberkulosearbeiten d. kaiserl. Gesundheitsamtes. Heft 7.
Wolff, Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 32.

Lungentuberkulose und Schwangerschaft.

Von

Th. Begtrup-Hansen, Silkeborg-Sanatorium.

Das Verhältnis zwischen der Lungentuberkulose und der Schwangerschaft ist von Zeit zu Zeit sehr verschieden beurteilt worden.

Bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts herrschte die Ansicht, dass eine Schwangerschaft einen günstigen Einfluss auf eine anwesende Lungentuberkulose ausübte, während Geburt und Wochenbett Verschlimmerung verursachten. Es ist jedoch schwierig, die Gründe dieser Auffassung nachzuweisen, sie geht eher aus Bemerkungen und Äusserungen verschiedener Verfasser hervor, als sie von grösseren Observationsreihen gestützt wird. Bekannt ist die Bemerkung des Rozière de la Chassagne (1770), dass von zwei gleich schwer an Schwindsucht erkrankten Frauen die schwangere die nichtschwangere überleben müsse. Baumès (1795) meinte: Zwischen Uterus und Pulmones herrscht eine enge Verbindung, so dass ein günstiger Einfluss von einem schwangeren Uterus auf kranke Lungen übergehen kann. Cullen (1778) schreibt, dass die Schwangerschaft oft den Verlauf einer Phthise hemmt. Frank (1817), Bordeu, Andral, Dugès äussern sich alle in derselben Richtung. Andral sagt: „Ich habe mich davon überzeugt, dass die Symptome der Phthise in der grössten Anzahl der Fälle während einer Schwangerschaft abnehmen oder stationär bleiben." Dugès nennt diese Tatsache wohlbekannt. Andere Verfasser äussern sich mehr zurückhaltend: „Bald bessert sich die Phthise, bald verschlimmert sie sich" (Portal 1792).

Gendrin meint, dass die ersten Schwangerschaftsmonate oft ohne Einfluss verlaufen oder selbst die Phthise günstig beeinflussen, während der 4. und 5. Monat oft eine Verschlimmerung herbeiführen.

Rokitansky (1846) rechnet die Schwangerschaft zu den Verhältnissen, die die Entwickelung einer Phthise hemmen und sucht die Erklärung darin, dass das Diaphragma nach oben gepresst wird,



wodurch das Volumen der Lungen vermindert und die Venösität des Blutes vergrössert wird.

In dieser Zeit beginnt nun eine andere Auffassung durchzudringen, dass die Schwangerschaft ein für die Phthise unglücklicher Zustand sei; doch trifft man noch in der letzten Hälfte des vorigen Jahrhunderts Verfasser, die Anhänger der älteren Auffassung sind. Brehmer (1885): „Ich erinnere an die nicht angezweifelte Tatsache, dass eine Phthisis während einer Gravidität oft stillzustehen scheint, nach der Geburt aber oft einen schnelleren Verlauf nimmt," und er sucht die Erklärung darin, dass die Schwangerschaft den Brustraum verengert und das Volumen der Lungen vermindert, wodurch das Volumen des Herzens relativ grösser und die Ernährung der Lungen besser wird" (cf. Brehmers Lehre über die Bedeutung der Grösse des Herzens bei Lungentuberkulose). Endlich kann man den englischen Verfasser Stuart Tidey nennen, der 1905 die Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax empfiehlt, indem er hervorhebt, dass eine Gravidität durch die Kompression der Lungen einen günstigen Einfluss auf eine Phthise ausüben kann.

Während diese Anschauung wie gesagt vorwiegend aus Bemerkungen und Äusserungen der genannten Verfasser hervorgeht, nicht aber von grösserem Observationsmaterial gestützt wird, wird dieses die Grundlage, da die entgegengesetzte Anschauung durchzudringen beginnt. Schon Mauriceau (1728) hatte eine Reihe von Fällen hervorgezogen, die den schädlichen Einfluss der Schwangerschaft zeigten, aber erst in der Mitte des neunzehnten Jahrhunderts meldeten sich andere Verfasser mit derselben Auffassung: Louis, Stoltz, Robert, Hervieux (1847).

Es war doch namentlich Grisolle (1850), der den schädlichen Einfluss der Schwangerschaft auf eine Phthise nachwies; er stützte sich auf eine Reihe von 27 Fällen, von welchen die Phthise in 24 hervorbrach, in 3 sich während der Schwangerschaft verschlimmerte. Weitere Observationen von Dubreuil (1852) und Bahaud (1863) stützten diese Auffassung. Lebert (1872) veröffentlichte 33 Beobachtungen und behauptete, dass die Schwangerschaft oft einen schädlichen Einfluss hätte, dass die Verschlimmerung aber namentlich während des Puerperiums eintrete. v. Isendyck (1898), Kaminer (1901), Maragliano (1903) vertraten alle die Ansicht, dass die Schwangerschaft schädlichen Einfluss habe. Der letzte Verfasser gibt an, dass 59% von 385 tuberkulösen Frauen die Entstehung der Krankheit auf eine Schwangerschaft zurückführen konnten. Jakob und Pannwitz nennen ähnliche Zahlen. v. Rosthorn und Fraenkel haben Verschlimmerung bei 64% von 26 Fällen, Eich bei 75% von 50 Fällen, Pankow und Küpferle sogar bei 94,5% gesehen. Nun begann auch die Larynxtuberkulose die Aufmerksamkeit zu erregen. Kuttner (1901) zeigte, dass eine Larynxtuberkulose in fast allen Fällen sich während einer Schwangerschaft verschlimmerte und auf seine Aufforderung wurde allmählich ein grosses Material zur Entscheidung dieser Frage gesammelt, im ganzen 200 Fälle, wovon 90% infolge von oder im



Anschluss an Schwangerschaft, Geburt oder Wochenbett starben. Von den Verfassern, die an der Einsammlung des Materials mitgearbeitet haben, sind zu nennen: Löhnberg, Fellner, Seifert, Godskesen.

Ganz ohne Widerspruch steht diese neuere Auffassung nicht. Ich habe erwähnt, dass Brehmer (1885) und Stuart Tidey (1898) den Einfluss der Schwangerschaft günstig beurteilt haben. Kania (1890) hebt hervor, dass selten eine Tuberkulose während der Schwangerschaft hervorbreche. Weinberg (1906) machte diese Frage zum Gegenstand einer eingehenden Erörterung und kam dabei zu dem Resultat, dass der schädliche Einfluss der Schwangerschaft sehr überschätzt worden sei. Köhne (1913) zeigte in einer Reihe von 21 Fällen, dass nur wenige ungünstig beeinflusst wurden: in den Fällen, die im voraus Tendenz zur Schrumpfung zeigten, wurde diese Tendenz während der Schwangerschaft gefördert. W. Müller (1914) fand, dass die Schwangerschaft die Tuberkulose überhaupt nicht beeinflusste.

Albeck (1909) veröffentlichte ein Material von 82 Fällen. Er fand, dass nur in den wenigsten Fällen die Phthise nicht beeinflusst wurde (16), in allen übrigen Fällen verschlimmerte sich die Phthise oder die ersten Symptome einer solchen zeigten sich. Albeck behauptet, dass aktive und inaktive Phthisen sich verschieden verhalten, dagegen will er nicht der Larynxtuberkulose eine Sonderstellung einräumen, sondern meint, dass die schlechte Prognose nur von einer besonders aktiven Tuberkulose herrührt.

Während so die Meinungen über den Einfluss der Schwangerschaft sehr verschieden, sogar entgegengesetzt, gewesen sind, haben die Urteile über den Einfluss der Geburt und des Wochenbettes grössere Übereinstimmung gezeigt. Fast alle Verfasser haben das Puerperium für eine kritische Periode angesehen, und behaupten, dass die meisten Phthisen sich während dieser Periode verschlimmern.

Die Stillperiode steht ja ganz besonders in üblem Ruf, doch auch hier sind die Urteile nicht ganz gleichlautend. Portal hat (1792) Besserungen in dieser Periode konstatiert. Ellinger (1852) wies den günstigen Einfluss des Stillens auf die Phthisen auf Grund eines Materials von 24 Fällen nach. Schlossmann (1904) ist der Meinung, dass man nicht in allen Fällen das Stillen verbieten darf, weil diese Periode oft grössere Fettablagerung veranlasst. Die ganze Frage über den Einfluss des Stillens ist doch sehr schwer zu erörtern, weil der Hauptpunkt für die meisten Verfasser das Kind (Ansteckungsgefahr) gewesen ist.

Ich habe nicht grössere Observationsreihen über den schädlichen Einfluss des Stillens finden können. Die neueren Verfasser jedoch meinen einen solchen wahrgenommen zu haben und führen Beispiele dafür an. Deutsch stellte so in der Mehrzahl von 30 Fällen einen schädlichen Einfluss fest, Noeggerath in 10 von 14, Cozzolino rät vom Stillen aus Rücksicht auf die Mutter ab.

Wenn man in die umfangreiche Literatur über die ganze Frage einzudringen versucht, wird man erstaunt sein, dass eine Einigkeit



nicht erreicht worden ist bei einer so häufigen klinischen Observation, und man beginnt nach der Ursache für die verschiedenartige Beurteilung der Frage zu suchen.

Man könnte sich denken, dass der Charakter der Phthise nicht genügend berücksichtigt worden wäre, dass die Verfasser, die für den günstigen Einfluss der Schwangerschaft stimmten, sich wesentlich mit inaktiven und gutartigen Formen beschäftigt hätten. Albeck und Köhne haben das Material nach diesem Prinzip geteilt. Es zeigt sich aber, dass diese Teilung nicht mit der Teilung in gar nicht oder günstig und ungünstig beeinflussten Fällen zusammenfällt.

Selbstverständlich werden aktive Phthisen eher ungünstig beeinflusst als inaktive, es ist jedoch kein konstantes Verhältnis, aktive Phthisen können sehr günstig während der Schwangerschaft verlaufen, inaktive können sich verschlimmern, und dazu kommt endlich die Tatsache, dass eine Phthise häufig während der Schwangerschaft entsteht.

Man könnte sich dann denken, dass das entscheidende Verhältnis ein ganz anderes wäre. Möglicherweise sind in den Perioden der Schwangerschaft, der Geburt und des Stillens verschiedene Phasen vorhanden, die jede für sich ihren Einfluss ausübt, so dass das Endresultat aus der Summe der Stärke und der Dauer der einzelnen Perioden hervorgeht.

In der Literatur findet sich eine Reihe zerstreuter Bemerkungen über den Zeitpunkt, in welchem die Phthise sich verschlimmert oder entsteht.

Gendrin gibt an, dass der 4. und 5. Monat die kritischen Monate sind. Kaminer hält den ersten Teil der Schwangerschaft für besonders ungünstig wegen der störenden Einwirkung auf die Ernährung, den späteren für weniger ungünstig der Anpassung wegen. Godskesen hebt eine Anzahl Fälle hervor, in welchen die Krankheit kurz nach dem Eintritt der Schwangerschaft entstanden ist oder sich verschlimmert hat.

Von Albecks 43 nach diesem Prinzip untersuchten Fällen entstand oder verschlimmerte sich die Phthise in 17 (39%) im ersten, in 19 (22%) im zweiten, in 17 (39%) im dritten Drittel der Schwangerschaft. Es zeigt sich also hier, dass der schädliche Einfluss sich ziemlich gleichmässig über die drei Phasen verteilt, und dass das erste Drittel denselben Verschlimmerungsprozent wie das dritte Drittel zeigt.

Pankow und Küpferle (1911) haben das Material der gynäkologischen Klinik zu Freiburg einer eingehenden Untersuchung unterworfen. Von 145 Fällen wurden 110 beobachtet während der ersten 4 Monate (90% des I. Stadiums, 8% des II., 2% des III.), 15 Fälle in der Zeit vom 5.—7. Monat (47% des I., 33% des II., 20% des III.), 20 Fälle in der Zeit vom 8.—9. Monat (30% des I., 45% des II., 25% des III.). Sie meinen danach, dass die Entstehung oder Verschlimmerung der Phthise sich in den meisten Fällen schon während der ersten Monate der Schwangerschaft zeigt, doch trete die ernste Verschlimmerung oft erst im letzten Teil oder im Puerperium auf.



Diese Tatsache, dass die ersten Monate einen entscheidenden Einfluss auf die Entstehung und den Verlauf einer Phthise haben, ist sehr bemerkenswert; wäre die Schwangerschaft als solche das entscheidende Moment, müsste man ja erwarten, dass die Zahl der verschlimmerten und frisch entstandenen Fälle in demselben Verhältnis wie das Vorwärtsschreiten der Schwangerschaft zunehmen würde. Das erwähnte Verhältnis ist aber beinahe das entgegengesetzte.

Ich habe diese Frage näher untersucht mit Hilfe eines grösseren Materials, das aus 4 Gruppen besteht.

I. Gruppe: 59 Fälle, die im Öresundhospital in Kopenhagen 1908—1913 observiert sind. Sie ist recht vollständig und gibt in den meisten Fällen Übersicht über den ganzen Verlauf der Schwangerschaft.

II. Gruppe: 60 Fälle, die aus verschiedenen Sanatorien stammen. Bei einem Teil dieser Fälle sind die Erläuterungen jedoch etwas mangelhaft, besonders was den Verlauf nach der Geburt angeht.

III. Gruppe: 85 Fälle aus der Literatur (Kuttner, Löhnberg, Fellner, Kaminer, Veit, Dale, Remak, Seifert, Streiter, Koppe, Godskesen, Köhne).

IV. Gruppe: 95 Fälle aus den Entbindungsanstalten in Kopenhagen und in Aarhus; die 80 Fälle sind von Albeck veröffentlicht.

Im ganzen 299 Fälle.

Das Material ist jedoch nicht ganz gleichartig. Gruppe II gibt fast ausschliesslich Aufklärung über Krankheitsfälle, die in den ersten Monaten der Schwangerschaft entstanden sind, dagegen nicht über die später entstandenen Fälle, weil solche nicht in den Sanatorien aufgenommen werden. Dieser Nachteil ist so gross, dass die Gruppe ungeeignet für die statistische Bestimmung des Zeitpunktes der Entstehung der Krankheit ist. Den entgegengesetzten Nachteil hat das Material aus den Entbindungsanstalten, indem hier die Fälle, die zu Beginn der Schwangerschaft entstanden sind oder sich verschlimmert haben, später jedoch wieder zur Ruhe gekommen sind, nicht zur Observation kommen. Doch ist dieser Nachteil zu unbedeutend, als dass er diese Gruppe ungeeignet machen sollte. In dieser Gruppe finden sich auch mehrere inaktive Phthisen, die als zufälliger Fund bei der Untersuchung entdeckt sind. Auch dieses spielt keine erhebliche Rolle, da es sich hier nicht darum handelt festzustellen, welche Phthisen sich eventuell verschlimmern, sondern darum, in welchem Zeitpunkte eine eventuelle Verschlimmerung auftritt.

Die erste Frage, die wir uns stellen, ist: In welchem Zeitpunkt der Schwangerschaft entsteht oder verschlimmert sich eine Phthise?

Bei der Beantwortung dieser Frage müssen wir, wie gesagt, Gruppe II ausschalten, und haben dann als brauchbares Material Gruppe I, III und IV, im ganzen 239 Fälle.



Tabelle I.

Die Tuberkulose entsteht oder verschlimmert sich von Gruppe	I	III	IV	Summe	%
im ersten Drittel der Schwangerschaft bei	42	54	25	121	50,6
im zweiten " " " "	11	14	17	42	17,5
im dritten " " " "	2	7	25	34	14,5
nur im Puerperium	1	4	5	10	4,1
die Tuberkulose wird nicht beeinflusst bei	3	6	23	32	13,3
	59	85	95	239	

Abgesehen von den 32 Fällen, in welchen die Tuberkulose nicht beeinflusst wird, sehen wir also, dass von den 207 Fällen, in welchen die Tuberkulose entsteht oder sich verschlimmert, die ersten Symptome sich bei 58,5% im ersten Drittel, bei 20,2% im zweiten, bei 16,5% im dritten und bei 4,8% erst im Puerperium zeigen.

Es sei hier bemerkt, dass dieses Verhältnis, das nur die ersten Symptome berücksichtigt, kein genaues Bild über den Einfluss des Puerperiums gibt; darauf werden wir jedoch später zurückkommen. Betrachten wir nur die Schwangerschaft, reden die Zahlen deutlich genug.

Wenn man das Verhältnis der einzelnen Monate der Schwangerschaft näher betrachtet, sieht man, dass in vielen Fällen angegeben wird, dass die ersten Symptome der Krankheit gleich zu Beginn der Schwangerschaft auftraten.

Tabelle II.

	Gruppe I	III	IV	Summe
Summe	59	85	95	239
Unbeeinflusst	3	6	23	32
Beeinflusst im 1.—2. Monat	30	34	18	82
" " 3. "	12	20	7	39
" " 4. "	4	9	4	17
" " 5. "	4	2	12	18
" " 6. "	3	3	1	7
" " 7. "	1	2	13	16
" " 8. "	1	4	8	13
" " 9 "	0	1	4	5
Nur im Puerperium	1	4	5	10

Aus praktischen Gründen habe ich nicht den ersten Monat von dem zweiten unterschieden; ein in der Krankheitsgeschichte oft zurückkehrender Ausdruck: gleich zu Beginn der Schwangerschaft bedeutet wohl: im ersten Monat, die Unterscheidung ist jedoch sehr schwierig.

Nun könnte man natürlich fragen: Sind diese Zeichen einer Verschlimmerung in den ersten Monaten nicht einfach Graviditätssymptome? Müdigkeit, Appetitlosigkeit usw.? Das ist selbstverständlich in mehreren Fällen nicht unmöglich, hier muss man jedoch den Verlauf berücksichtigen und erstaunlich häufig ist gerade von Brustsymptomen die Rede. Das entgegengesetzte Verhältnis, dass beginnende krankhafte Symptome einer beginnenden Schwangerschaft

zugeschrieben werden, ist vermeintlich ebenso häufig, so dass der Fehler nicht sehr schwerwiegend sein kann.

Bleibt das Verhältnis nun dasselbe für die verschlimmerten wie für die frischen Infektionen? Wir können in 197 Fällen diese Unterscheidung mit ziemlicher Sicherheit durchführen.

Bei 70 Fällen „entstand" die Phthise während der Schwangerschaft:

Im ersten	Drittel der Schwangerschaft	48 Fälle	= 68,6%
„ zweiten	„ „ „	15 „	= 21,4%
„ dritten	„ „ „	7 „	= 10,0%

Bei 127 Fällen verschlimmerte sich die Phthise:

Im ersten	Drittel verschlimmerten sich	73 Fälle	= 57,4%
„ zweiten	„ „ „	27 „	= 21,3%
„ dritten	„ „ „	27 „	= 21,3%

Das erwähnte Verhältnis ergibt sich also aus diesen beiden Reihen.

Ordnen wir die Fälle der letzten Tabelle nach dem Krankheitsstadium, können wir folgende Tabelle aufstellen:

127 Fälle verschlimmerten sich:	im 1. Drittel	im 2. Drittel	im 3. Drittel
von 24 Fällen verschl. sich im 1. Stad.:	15=62,5 %	4=16,6 %	5=20,9 %
von 27 Fällen verschl. sich im 2. Stad.:	16=59,2 %	7=25,9 %	4=14,9 %
von 76 Fällen verschl. sich im 3. Stad.:	42=55,3 %	16=21 %	18=23,7 %.

Ich meine auf Grund dieser Tabellen feststellen zu können, dass eine Phthise wohl an jedem Zeitpunkt der Schwangerschaft entstehen oder sich verschlimmern kann, dass es aber namentlich während des ersten Teils — besonders des ersten Drittels — derselben ist, dass die ersten Symptome der Entstehung oder der Verschlimmerung einer Phthise sich zeigen.

Wie verhält sich nun die Phthise während des späteren Teils der Schwangerschaft? Wir nehmen hier die letzten 4 Monate gesammelt und dann als letzte Phase das Puerperium.

Die einzelnen Gruppen zeigen nun folgende Verhältnisse:

Gruppe I: 59 Fälle aus dem Hospital: bei 8 blieb der spätere Verlauf unbekannt. 2 abortierten vor dem 5. Monat. 2 zeigten Symptome einer frischen Infektion (im 7. und 8. Monat). 10 verschlechterten sich (1 im II., 9 im III. Stadium), 5 von diesen starben. 4 wurden nicht wesentlich beeinflusst; 33 aber zeigten eine mehr oder weniger ausgesprochene Besserung während des Aufenthalts im Hospital (6 im I., 13 im II., 15 im III. Stadium). Die Besserung dauerte in den meisten Fällen nach der Entlassung fort, sie zeigte sich in Abnahme des Hustens und des Expektorates, in Temperaturfall und nicht am wenigsten in Gewichtszunahme. 31 nahmen z. B. durchschnittlich 5,3 kg zu. Die Diagnose lautete in allen Fällen auf aktive Phthise, unter den gebesserten waren ausser leichten und mittelschweren Fällen auch 15 Fälle im III. Stadium mit ausgedehnten Prozessen und positivem Bazillenfunde.



Der Zeitpunkt, in welchem die Besserung eintrat, war etwas schwankend, in der Regel jedoch im 5. und 6. Monat, in mehreren Fällen aber schon im 3. und 4.

Zum Schluss sei noch bemerkt, dass in 3 Fällen nach einer langen guten Periode wieder eine Verschlimmerungsperiode im 9. Monat eintrat.

Puerperium: 5 starben während der Schwangerschaft, 4 abortierten vor dem Ausgang des 7. Monats, bei 15 blieb der weitere Verlauf unbekannt.

Von den zurückbleibenden 35 verschlechterten sich 24 nach der Geburt (3 im I. Stadium, 7 im II., 14 im III.), 7 von diesen starben. 10 wurden nicht beeinflusst, 1 wurde manifest krank. Die Verschlechterung äusserte sich gewöhnlich in Fieber, in ganz wenigen Fällen trat Hämoptyse auf. Für einen Teil der Fälle war die Verschlechterung von dauerndem Charakter, in anderen Fällen trat wieder Besserung ein.

Gruppe II: 60 Fälle aus verschiedenen Sanatorien. Bei einem Teil von diesen stammen die Aufzeichnungen über den späteren Verlauf von späteren Mitteilungen, sie sind darum nicht besonders ausführlich. Bei 10 ist der Verlauf nach dem 5. Monat unbekannt, 2 abortierten vor dem 5. Monat. 5 verschlechterten sich, 2 von diesen starben. 4 blieben unbeeinflusst. 39 besserten sich während des Aufenthaltes im Sanatorium und später in der Heimat (20 im I. Stadium, 12 im II., 7 im III., bei 21 waren Tuberkelbazillen im Expektorat nachgewiesen). Die durchschnittliche Gewichtszunahme war für 31 8,8 kg in 3 Monaten, 6 nahmen 10 kg zu, eine einzelne 17,8 kg.

Es ist möglich, dass auch hier wie in der vorigen Gruppe im letzten Monat Verschlimmerung bei mehreren eingetreten ist, dafür fehlen jedoch die näheren Angaben.

Puerperium: In 20 Fällen ist der Verlauf unbekannt, 3 abortierten vor dem 8. Monat, von diesen starben 2. Von den zurückbleibenden 37 verschlechterten sich 18 nach der Geburt, 9 von diesen starben. Bei einer wurde frische Infektion konstatiert. 18 wurden nicht wesentlich beeinflusst.

Gruppe III: 85 Fälle aus der Literatur. Bei einem recht beträchtlichen Teil handelt es sich um weit vorgeschrittene Fälle. Die Einteilung in Stadien geschieht hier etwas willkürlich; die Bezeichnungen leicht, mittelschwer, schwer fallen vermeintlich einigermassen mit den Bezeichnungen I., II., III. Stadium zusammen.

Von den 85 Fällen verschlechterten sich die 47 unaufhaltbar, 13 starben, alle schwere Fälle. Unbeeinflusst blieben 16. 19 besserten sich, fast alle im Hospital oder im Sanatorium behandelt. 3 frische Infektionen wurden konstatiert.

Im Puerperium blieb der Verlauf bei 6 unbekannt. 11 abortierten vor dem 8. Monat, von diesen starben 10, dazu kommen noch andere 3 gestorbene. Von den zurückbleibenden 65 verschlechterten sich 45, wovon 38 starben, nicht wesentlich beeinflusst wurden 16, bei 4 trat Besserung ein.



Gruppe IV: 95 Fälle aus den Entbindungsanstalten. Auch hier ist die Stadieneinteilung nicht ganz sicher.

Bei 4 fehlen die Angaben über den letzten Teil der Schwangerschaft, 2 sind unbekannt. 2 abortierten vor dem 5. Monat. 43 verschlechterten sich mehr oder weniger, 1 starb nach Abort im 7. Monat. Unbeeinflusst blieben 24. 16 besserten sich (6 im I. Stadium, 7 im II., 3 im III.); eine frische Infektion wurde bei 6 konstatiert.

Puerperium: 3 abortierten vor dem 8. Monat, 1 von diesen starb. 52 verschlechterten sich, wovon 17 starben, unbeeinflusst blieben 38, 2 besserten sich nach der Geburt.

Bevor wir nun diese Untersuchungsresultate beurteilen, sind einige Bemerkungen vorauszuschicken.

Der letzte Monat der Schwangerschaft lässt oft Symptome auftreten, die man als eine Verschlechterung des Zustandes ansehen könnte, Kurzatmigkeit, Müdigkeit, oft sind dies jedoch nur subjektive Beschwerden. Andererseits scheint es aber doch, dass gerade in diesem Zeitpunkt eine Veränderung des Befindens, eine Tendenz zur Verschlechterung eintritt. Ich kann diese Aussage freilich nicht mit Zahlen beweisen, die Tatsache jedoch, dass viele phthisische Frauen einige Wochen zu früh gebären, redet deutlich genug dafür.

Was das Puerperium anbetrifft, ist zu erinnern, dass hier nur von der Zeit unmittelbar nach der Geburt die Rede ist, und dass die neue Frage, wie oft das Puerperium zur Entstehung einer Phthise Veranlassung gibt, von dem benutzten Material nicht genügend beleuchtet wird. Das hier angeführte Material zeigt, dass eine frische Infektion oder die ersten Symptome einer Verschlechterung nur bei 10 nachgewiesen sind. Dieses Verhältnis ist zweifellos irreführend, man muss dem Puerperium sicher einen weit grösseren Einfluss zusprechen, der sich ergeben würde, wenn man nachweisen könnte, wie viele phthisische Frauen die Entstehung oder Verschlimmerung ihrer Phthise auf das Puerperium oder auf die nächste Zeit nach dem Puerperium zurückführen können.

Weiter ist zu erinnern, dass nicht alle krankhaften Zustände nach einer Geburt bei Phthisikern der Tuberkulose zuzuschreiben sind. Eine vorübergehende Temperatursteigerung könnte auch andere Ursachen haben, Müdigkeit und Heiserkeit ebenso. Als Verschlimmerungssymptome einer Tuberkulose darf man nur ausgesprochen pulmonale oder laryngeale Symptome, Fieber ohne andere Ursache, samt Komplikationen, Hämoptyse, Pleuritis rechnen.

Fassen wir nun alle Fälle zusammen, können wir für die letzte Hälfte der Schwangerschaft folgende Tabelle aufstellen.

	Gruppe I	II	III	IV	Summe
	59 Fälle	60 F.	85 F.	95 F.	299 F.
Unbekannt	8	10	—	4	22
Abort. vor dem 5. Mon.	2	2	—	2	6
Gebessert	33	39	19	16	107
Unbeeinflusst	4	4	16	24	48
Verschlechtert	10 (5 †)	5 (2 †)	47 (13 †)	43 (1 †)	105 (21 †)
Frische Infektion	2	—	3	6	11

Nach dem Krankheitsstadium geordnet haben wir:

von 74 leichteren Fällen (I. Stadium, eventuell inaktiv):

39 gebessert, 18 unverändert, 17 verschlechtert.

von 63 mittelschweren Fällen (II. Stadium):

31 gebessert, 18 unverändert, 14 verschlechtert.

von 123 schweren Fällen (III. Stadium):

37 gebessert, 6 unverändert, 80 verschlechtert (21 †).

Wir sehen also, dass im letzten Teil der Schwangerschaft wohl bei vielen tuberkulösen Frauen eine Verschlimmerung eintritt, häufig eine erhebliche Verschlimmerung mit tödlichem Ausgang, dass es aber gar nicht eine allgemeingültige Regel ist. Ein Teil wird nicht beeinflusst, ein bedeutender Prozentsatz jedoch wird mehr oder weniger gebessert. Die Besserung zeigt sich am häufigsten bei den leichteren Fällen, für die Fälle des III. Stadiums wird sie doch bei ca. 30% notiert. Sie wird namentlich bei Patienten aus den Sanatorien und den Hospitälern gefunden, aber auch bei ambulant behandelten. Die Besserung äussert sich in Abnahme der pektoralen Symptome, in Fieberabfall und namentlich in einer bedeutenden Gewichtszunahme. Doch scheint der letzte Monat oft wieder eine Tendenz zur Verschlechterung zu zeigen.

Über den Verlauf während des Puerperiums lässt sich folgende Tabelle aufstellen:

	Gruppe I	II	III	IV	Summe
	59 Fälle	60 F.	85 F.	95 F.	299 F.
Unbekannt	15	20	6	—	41
Abort. vor dem 8. Mon.	4	3 (2 †)	11 (10 †)	3 (1 †)	21 } (21 †)
† während d. Schwangersch.	5	—	3	—	8 }
Gebessert	—	—	4	2	6
Unbeeinflusst	10	18	16	38	82
Verschlechtert	24 (7 †)	18 (9 †)	45 (38 †)	52 (17 †)	139 (71 †)
Frische Injektion	1	1	—	—	2

Nach dem Krankheitsstadium eingeteilt ergibt sich:

von 64 leichten Fällen:

3 gebessert, 37 unbeeinflusst, 24 verschlechtert.

von 61 mittelschweren Fällen:

2 gebessert, 31 unbeeinflusst, 28 verschlechtert.

von 102 schweren Fällen:

1 gebessert, 14 unbeeinflusst, 87 verschlechtert.

Larynxtuberkulose ist im ganzen bei 57 Fällen konstatiert, davon verschlechterten sich 50, 44 starben.

Der Verschlechterungsprozent der Gruppe I ist 69,4, der Sterblichkeitsprozent 19,4, der Gruppe II 51,3 resp. 24,3, der Gruppe III 69,2 resp. 58,4, der Gruppe IV 57,7 resp. 18,8.

Alles in allem beleuchten die Zahlen deutlich genug den kritischen Einfluss, den Geburt und Wochenbett auf Frauen mit Lungentuberkulose ausüben; dazu kommt weiter die Tatsache, dass in diesen Perioden der Grund zu verschiedenen Fällen, die sich erst später äussern, gelegt wird.



Als Endresultat dieser Reihe von Untersuchungen ergibt sich schliesslich:

Der erste Teil der Schwangerschaft, genauer das erste Drittel, scheint die Periode zu sein, in welcher sich in der Regel die ersten Symptome der Entstehung oder Verschlimmerung einer Phthise zeigen. Bei einem Teil der Fälle schreitet die Verschlimmerung während des weiteren Verlaufs der Schwangerschaft weiter fort und nimmt da oft einen ernsten Charakter an, bei einer erheblichen Anzahl der Fälle, auch der schwerkranken, zeigt sich aber eine deutliche Tendenz zur Besserung während des letzten Teils der Schwangerschaft; diese Tendenz zeigt sich namentlich bei Patienten, die im Sanatorium oder Hospital behandelt werden. Gleichzeitig ist die Zahl der frischen Infektionen kleiner im letzten als im ersten Teil der Schwangerschaft.

Das Puerperium ist wieder eine kritische Periode von schwerwiegendem Einfluss, indem fast zwei Drittel der Fälle sich mehr oder weniger verschlechtern, eine bedeutende Anzahl mit tödlichem Ausgang.

Es scheint mir, dass der Nachweis einer Periode mit Tendenz zur Besserung einer Phthise in gewissem Sinne eine Rehabilitation der Auffassung der älteren Verfasser von einem günstigen Einfluss der Schwangerschaft auf eine Phthise darbietet.

Zur Beleuchtung des Einflusses der Stillperiode habe ich leider nicht genügend Material sammeln können; auch habe ich in der Literatur keine grösseren Observationsreihen finden können. Die Mehrzahl der mitgeteilten Fälle scheint jedoch einen schädlichen Einfluss auf die Phthise zu zeigen.

Wenn man die Ursache des Einflusses von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett auf die Lungentuberkulose auszuforschen sucht, trifft man auf ganz verschiedene Auslegungen.

Es ist selbstverständlich, dass nicht das Verhältnis, schwanger zu sein, an sich den Zustand einer Patientin verschlechtern kann; dann müsste nämlich der Morbiditätsprozent und der Verschlechterungsprozent proportional mit der Schwangerschaftszeit steigen, und wir haben ja eben das entgegengesetzte Verhältnis gesehen, auch könnte man nicht eine Besserung während der Schwangerschaft erwarten, welche wir in vielen Fällen konstatiert haben.

Man hat angenommen, dass Ernährungsstörungen, Übelkeit usw. den Zustand einer phthisischen Frau beeinflussen können; ohne Zweifel spielen sie auch eine Rolle, jedoch werden sie in vielen verschlechterten Fällen gar nicht erwähnt.

Als Ursache einer Besserung in einem Teil der Schwangerschaft werden mehrere Erklärungen aufgestellt. Rokitansky: Das Dia-



phragma wird nach oben gedrängt, das Volumen der Lungen wird vermindert, die Venösität des Blutes nimmt zu. Brehmer: In der Schwangerschaft wird der Brustraum verengt, das Volumen des Herzens vergrössert, die Ernährung der Lungen dadurch verbessert. Tidey: Die Schwangerschaft übt wegen der Kompression der Lungen einen günstigen Einfluss auf eine Lungentuberkulose aus.

Die Ursache des schädlichen Einflusses der Geburt und des Wochenbettes hat man in der Geburtsarbeit, in der Pressarbeit, im Verlust von Blut und Kraft, in der Änderung der Zirkulation oder in Aspirationsprozessen gesucht. Weiter können ja puerperale Infektionen den Grund für die Entwickelung einer Phthisis bereiten.

Der Einfluss der Laktationsperiode wird im allgemeinen als Folge der Ernährungsstörungen, des Gewichtsverlustes, der vermehrten Arbeit angesehen.

Alle diese Erklärungen sind doch nur Vermutungen, und wenn sie auch wahrscheinlich sind und wohl auch eine Rolle spielen, scheinen sie mir doch allzu willkürlich zu sein, um die wirkliche Ursache abgeben zu können. Man muss tiefer gehen und untersuchen, ob nicht ein allgemeiner Gesichtspunkt aller dieser Phänomene zu finden wäre.

Ich habe hier die Temperaturschwankungen der Frau als Richtschnur benutzt.

Dass die Temperaturkurve der Frau während einer monatelang fortgesetzten Observation nicht wie die des Mannes eine gerade Linie zeigt, sondern sich periodisch mit regelmässigen Schwankungen bewegt, ist allgemein bekannt.

Während die Kurve aus der Zeit vor dem Eintritt der Pubertät mit der des Mannes kongruent ist, beginnt nach dem Eintritt der Pubertät das zyklische Leben der Frau, das sich auch in der Temperatur verrät, indem nun die prämenstruellen Temperaturschwankungen eintreten: ca. 10—12 Tage vor dem Eintritt der Menstruation beginnt die Temperatur zu steigen, sie erreicht das Maximum 1—2 Tage vor der Menstruation, fällt dann, erreicht das Minimum in ca. 8 Tagen, hält sich hier ca. 8 Tage, um dann einen neuen Zyklus zu beginnen. Bemerkenswert ist dabei, dass die Steigung nicht dieselbe für die Maximumstemperatur wie für die Minimumstemperatur ist, eine Tatsache, die vielleicht vom Einfluss der wärmeregulierenden Kräfte herrührt.

Es zeigt sich nun, dass die prämenstruelle Temperaturform: hohe Minimumstemperatur, relativ weniger erhöhte Maximumstemperatur, im ersten Drittel der Schwangerschaft gefunden wird, während man in der letzten Hälfte der Schwangerschaft einen Temperaturtypus, der sich dem postmenstruellen Typus nähert, findet, und man sieht während der Schwangerschaft gar nicht die prämenstruellen Schwankungen.

Gleich nach der Geburt ist die Temperatur nur wenig erhöht, 2—3 Tage später beginnt aber eine Steigung, die am 4.—5. Tage kulminiert und wieder nach 6—7 Tagen verschwindet, eine Steigung,



die am meisten die Minimumskurve interessiert und deshalb an den prämenstruellen Temperaturtypus erinnert.

Während der Stillperiode scheint die Temperatur, über welche doch nur sehr spärliche Untersuchungen vorliegen, am meisten an den postmenstruellen Typus zu erinnern.

Die prämenstruelle Temperaturform tritt also gerade in den Zeitpunkten auf, in welchen ein schädlicher Einfluss auf eine Phthisis konstatiert wird (das etwas abweichende Verhältnis der Laktationsperiode wird später erwähnt).

Als eine Art Kontraprobe stellt sich nun die Frage: Üben die prämenstruellen Perioden ausserhalb der Schwangerschaft einen schädlichen Einfluss aus?

Es ist nicht leicht, diese Frage zu beantworten, weil die prämenstruellen Perioden sich wohl beständig wiederholen, jedoch recht kurzdauernd sind. Ich habe die Frage in einer Abhandlung: „Tuberkulose und Menstruation" behandelt.

Turban hat als der erste den kritischen Einfluss der Menstruationsperioden auf eine Phthisis hervorgehoben. Er erwähnt vor allem das prämenstruelle Fieber, ebenso wie Kraus, Franck, Sabourin, namentlich der letzte hat eine Reihe von Fällen mitgeteilt, in welchen eine Lungentuberkulose sich im Anschluss an die Menstruation verschlimmerte, neben Fällen, in welchen periodische Verschlimmerungen den Zusammenhang deutlich erkennen liessen.

Mit dem prämenstruellen Fieber darf man nun nicht die prämenstruellen Temperatursteigungen, die auch bei gesunden Frauen gefunden werden, verwechseln. Bei Phthisikern sieht man oft die Temperatur wirkliche Fieberwerte erreichen.

Der stethoskopische Befund kann sich während der Menstruation ändern, die Rasselgeräusche z. B. können zunehmen und feuchter werden, können auch an neuen Stellen auftreten.

Godskesen erwähnt, dass eine Kehlkopftuberkulose sich mitunter in der prämenstruellen Periode verschlimmert.

Riebold gibt an, dass man verhältnismässig oft in dieser Periode die Komplikation Pleuritis auftreten sieht. Ich habe jedoch dieses nicht nach Untersuchung eines Materials von 2085 Frauen, wovon 269 Pleuritis gehabt haben, feststellen können. Ein anderes Bild gibt die Komplikation Hämoptysis ab. Die menstruelle Hämoptysis kommt ziemlich oft vor. Bei 111 Frauen mit Hämoptysis liess sich das Verhältnis zur Menstruation bestimmen: In der ersten Woche nach der Menstruation fand man die Hämoptysis bei 18, in der zweiten bei 24, in der dritten bei 18, in der vierten bei 51: in der ausgesprochen prämenstruellen Periode also fast ebenso häufig wie in den drei anderen Wochen zusammen.

Alle diese klinischen Observationen zeigen zur Genüge, dass man mit Recht meint, dass die Menstruationsperiode, ganz speziell aber die prämenstruelle Periode, einen kritischen Einfluss auf eine Lungentuberkulose hat, also speziell die Periode, in welcher der prämenstruelle Temperaturtypus auftritt.

Welches ist nun die Ursache des kritischen Einflusses dieser Perioden? Die Temperatursteigung an sich, als normales Phänomen, kann es selbstverständlich nicht sein; könnte man aber die Ursache der Temperaturschwankungen nachweisen, würde man vielleicht dadurch einen Fingerzeig haben.

In meiner Abhandlung (1913): „Über prämenstruelle Temperatursteigerungen" habe ich diese Frage untersucht.

Die Temperatursteigung ist ein Phänomen, beigeordnet einer Reihe anderer Phänomene, die zyklisch bei geschlechtsreifen Frauen verlaufen; der Impuls dieser Phänomene geht von den Ovarien aus, beginnt in der Mitte der intermenstruellen Periode, dauert bis einige Tage vor der Menstruation an, hört nun plötzlich auf. Die mit den Temperatursteigungen parallel laufenden Phänomene sind Schwankungen der Pulsfrequenz, der Blutdruckwerte, der Muskelkraft, samt Schwankungen des Stoffwechsels, weiter vermutlich eine Reihe von Prozessen an die Sekretion der Drüsen (Glandula thyreoid. z. B.) angeknüpft.

Während nun alle die erstgenannten Phänomene ebenso wie die Temperatursteigungen wohl als sekundäre Phänomene angesehen werden dürfen, fesseln die Stoffwechselvariationen in hohem Grade unser Interesse.

Tigerstedt und Sondén haben nachgewiesen, dass die Kurve der täglichen Kohlensäureausscheidung als Ausdruck für die Intensität des Stoffwechsels eine genaue Übereinstimmung mit der Tageskurve der Körpertemperatur zeigt, und halten Schwankungen in der Intensität des Stoffwechsels für die Ursache der Tagesschwankungen der Temperatur.

Es fragt sich nun, ob zu den Zeiten, wo der prämenstruelle Temperaturtypus auftritt, eine Vermehrung des Stoffwechsels konstatiert ist.

Jacobi und Stephenson wiesen vermehrte Harnstoffausscheidung vor der Menstruation nach, die sich während derselben und nach derselben verringerte; v. Eecke ebenso, Schrader fand bei 3 Frauen vermehrte Stickstoffausscheidung vor der Menstruation, verringerte während und nach derselben.

Betreffs der Schwangerschaft liegen einzelne Untersuchungen vor, alle aber nur für den letzten Teil, wo die Untersucher (Bar, Schrader u. a.) alle ausgesprochene Stickstoffablagerung fanden; dagegen keine betreffs der Periode der Schwangerschaft, wo die Temperaturkurve den höchsten Anstieg zeigt, nämlich im ersten Drittel. Hier liegen indessen eine Reihe experimenteller Untersuchungen vor von Jägerroos, Hagemann, Gammeltoft, die mit Hunden und Ratten experimentiert haben. Alle diese Untersuchungen haben gezeigt, dass sich im ersten oder zweiten Drittel der Schwangerschaft eine Periode mit vermehrtem Stickstoffumsatz fand, die dann in eine Periode mit Stickstoffablagerung überging.

Wenn man nun aus Tierexperimenten Schlüsse ziehen darf, wird es demnach wahrscheinlich sein, dass sich im ersten Teil der Schwangerschaft auch beim Menschen eine Vermehrung des Eiweiss-



stoffwechsels findet, dem Verlauf der Temperaturkurve entsprechend; umgekehrt zeigt dann die Temperaturkurve, dass die Stoffwechselvermehrung im ersten Teil der Schwangerschaft eine direkte Fortsetzung der prämenstruellen Stoffwechselvermehrung ist. Diese Auffassung wird von Kjærgaards Untersuchungen über die Abderhaldensche Reaktion gestützt. Er fand, dass die Vermehrung der proteolytischen Fähigkeit, die die Reaktion bedingt und die während der Schwangerschaft gefunden wird, auch in der prämenstruellen Periode nachgewiesen werden kann.

Über den Stoffwechsel im Puerperium liegen Untersuchungen von Grammatikati, Zacharjewski, Hahl u. a. vor. Die Versuche weisen alle in dieselbe Richtung: vermehrter Eiweissstoffwechsel in der ersten Periode (8—14 Tage) des Puerperiums, alsdann Eiweissablagerung, dem Verlaufe der Temperaturkurven völlig entsprechend: prämenstrueller Typus in den ersten 8—14 Tagen, dann postmenstrueller Typus.

Leider habe ich keine brauchbare Gewichtsstatistik aus der Zeit der Schwangerschaft finden können; gewöhnlich nimmt man ja an, dass die Schwangeren an Gewicht so zunehmen, dass sie bei der Geburt bedeutend mehr wiegen als vor dem Eintritt der Schwangerschaft. Wann tritt aber diese Gewichtszunahme ein?

Ich habe dies bei 4 Schwangeren verfolgen können:

	1	2	3	4
Vor der Schwangerschaft	**77,4**	58,4	58	**55**
1. Monat	**75,8**	—	—	—
2. „	**74,6**	57,4	54,7	**54,5**
3. „	**74,0**	57,1	53,3	**53**
4. „	**74,0**	—	54,1	**53,2**
5. „	**75,2**	60,2	55,3	**56,6**
6. „	**77,7**	60,2	—	**58,9**
7. „	**79,2**	62,3	58,2	**59,0**
8. „	**82,4**	64,6	60,0	**60,0**
9. „	**85,0**	66,1	61,1	—
Nach der Geburt	**75,4**	60,5	57,3	**56,3**

Bei allen vier findet man, dass die Frauen während der ersten 3—4 Monate an Gewicht verlieren; mit dem 5. Monat beginnt aber eine bedeutende Gewichtszunahme, die während des letzten Teils der Schwangerschaft andauert; im Puerperium aber tritt wieder Gewichtsverlust ein. Dieses Ergebnis scheint mir gut mit der in vielen Fällen bei Phthisikern konstatierten bedeutenden Gewichtszunahme in der letzten Hälfte der Schwangerschaft übereinzustimmen. Betreffs der Laktationsperiode ist es wohl eine häufige Erfahrung, „dass Frauen an Gewicht zunehmen".

Es scheint mir, dass man allen diesen Untersuchungen nach annehmen darf, dass eine deutliche Vermehrung des Stoffwechsels mit Tendenz zu Eiweissverlust in der ersten Periode der Schwangerschaft, in den prämenstruellen Perioden, im Puerperium auftritt, während dagegen in den entgegengesetzten Perioden eine ausgesprochene Tendenz zur Eiweissablagerung gefunden wird. Die erstgenannten Perioden sind dieselben, in welchen der prämenstruelle



Temperaturtypus gefunden wird, und in denselben Perioden kann man klinisch einen kritischen Einfluss auf eine Tuberkulose konstatieren.

Meiner Meinung nach liegt dann der Schluss nahe, dass der vermehrte Stoffwechsel mit dem grösseren Verbrauch von Eiweiss die Widerstandskraft des Organismus in den genannten Perioden herabsetzt und den Grund zu einer Infektion oder einer Verschlechterung legt. Damit ist nicht gesagt, dass diese Stoffwechseleigentümlichkeit die einzig wirksame ist. Vielleicht spielt auch der Mineralstoffwechsel eine Rolle, ebenso wie andere Faktoren, Ernährungsstörungen, interne Sekretion u. a. Ich bin aber der Meinung, dass der Stoffwechsel und speziell der Eiweissstoffwechsel der wichtigste Faktor ist.

Umgekehrt ist es wohl wahrscheinlich, dass die Hauptquelle der in so vielen Fällen konstatierten Besserung im letzten Teil der Schwangerschaft die in diesen Perioden konstatierte entgegengesetzte Stoffwechseleigentümlichkeit ist: die Tendenz zur Eiweissablagerung, wenn auch andere Faktoren, wie das mehr ruhige Leben, die mechanischen Verhältnisse des Diaphragma mitwirken können.

Wie ist nun aber der vermutete schädliche Einfluss der Laktationsperiode zu erklären, wenn in dieser Periode als Regel Eiweissablagerung stattfindet? Teils ist diese Periode nur mangelhaft untersucht worden, teils spielen eben hier die äusseren Verhältnisse, grössere Unruhe, Nachtwachen, Ernährungsschwierigkeiten eine grosse Rolle. Endlich ist noch eins zu bemerken: im Puerperium sahen wir in einer kurzen Periode einen starken Eiweissverlust, vielleicht kann dieser eben die Ursache einer Verschlechterung sein oder den Grund für eine tuberkulöse Infektion bereiten, die später während der Laktationsperiode vorwärtsschreitet.

Es liegt ausser dem Rahmen dieser Abhandlung, eine grössere Untersuchung über die Behandlung einer Phthise mit einer Schwangerschaft kompliziert oder über die Frage: künstliche Abbrechung der Schwangerschaft anzustellen, nur eins soll hervorgehoben werden: In Anbetracht der ausgesprochenen Besserung, die Patienten, die im Sanatorium oder Hospital während der Schwangerschaft behandelt worden sind, darbieten, scheint mir die Forderung berechtigt, dass alle graviden phthisischen Frauen, die während der Schwangerschaft Symptome einer aktiven Phthisis erkennen lassen, im Sanatorium oder Hospital zur Behandlung aufgenommen werden.

Vermeiden könnte man den schädlichen Einfluss des Puerperiums dadurch wohl nicht, man könnte aber erreichen, dass die Frau während der letzten guten Schwangerschaftsperiode im hohen Grade gekräftigt würde, um dem Einfluss des Puerperiums zu widerstehen.

Weiter muss eine Frau, bei der während der Schwangerschaft Symptome einer aktiven Tuberkulose aufgetreten sind, nach der Geburt zur Observation eventuell im Sanatorium oder Hospital bleiben.

Eine Voraussetzung einer solchen konservativen Behandlung muss doch sein, dass keine zwingende Indikation zur Abbrechung der Schwangerschaft, zur einzig aktiven Behandlung, die wir anwenden



können, vorliegt. Es ist kaum möglich, eine allgemein gültige Regel über die Anwendung des künstlichen Aborts aufzustellen. Die Indikation muss für jeden Fall individuell gestellt werden. Eine gründliche Observation an einem geeigneten Ort könnte hoffentlich bewirken, dass der künstliche Abort in den geeigneten Fällen und im richtigen Zeitpunkt angewandt wird.

Résumée.

I. Nur die wenigsten aktiven Phthisen werden nicht von einer Schwangerschaft beeinflusst.

II. Der Einfluss der Schwangerschaft ist in den einzelnen Perioden verschieden:

Ein ungünstiger Einfluss zeigt sich besonders in der ersten Zeit, genauer im ersten Drittel der Schwangerschaft und im Puerperium.

Im letzten Teil der Schwangerschaft kann man in vielen Fällen eine ausgesprochene Besserung des Zustandes konstatieren.

Ein ähnlicher Unterschied kann bei dem Einfluss der prämenstruellen Periode (ungünstig) und dem Einfluss der postmenstruellen Periode (günstig) an einer Phthise nachgewiesen werden.

III. In den Perioden, in welchen der ungünstige Einfluss konstatiert wird, wird als klinisches Phänomen der prämenstruelle Temperaturtypus gefunden.

In derselben Periode tritt wahrscheinlich eine Änderung im Stoffwechsel mit Tendenz zum Eiweissverlust ein.

Es ist wahrscheinlich, dass diese Änderung im Stoffwechsel eine wichtige Ursache des ungünstigen Einflusses der genannten Perioden ist.

IV. In den postmenstruellen Perioden und in der letzten Hälfte der Schwangerschaft wird der postmenstruelle Temperaturtypus gefunden. Der Stoffwechsel zeigt zu dieser Zeit Tendenz zur Eiweissablagerung. In diesen Perioden sieht man oft eine Besserung der Phthisis eintreten.

V. Frauen, die während der Schwangerschaft Symptome einer aktiven Tuberkulose zeigen, müssen während der ganzen Schwangerschaftszeit und in der nächsten Zeit nach der Geburt observiert werden, eventuell müssen sie im Sanatorium behandelt werden.

Eine Voraussetzung ist jedoch, dass eine zwingende Indikation zur Abbrechung der Schwangerschaft nicht vorliegt.

Tabelle.

Gruppe I. Fälle aus den Hospitälern.

Nr.	Krankheitsgrad [1])	Früherer Gesundheitszustand	Zustand während der Schwangerschaft	Puerperium
1. Ö. H. T. 652/08	schwer	1 Jahr krank	Verschl. im 2. Mon. Hospital. 4.—7. Mon. Besser. + 3,5 kg.	?
2. „ 466/08	leicht	2 Jahre krank	Keine Beeinflussung.	—
3. „ 327/08	schwer L.	3 Jahre krank	Verschl. im 2. Mon. † 5. Mon.	—
4. „ 270/08	leicht	1 Jahr krank	Pleuritis im 2. Mon. Abort. provoc. 3. Mon. Besser.	—
5. „ 162/08	schwer	gesund	Husten im 2. Mon. Bess. v. 6. Mon. + 7,5 kg	Verschl. Fieber.
6. „ 196/08	„	„	Krank bei Beginn d. Schwangersch. Bess. v. 5. Mon. +4,5 kg.	?
7. „ 709/09	mittelschwer	3 Jahre krank	Husten im 2. Mon. Bess. v. 4. Mon. + 7,9 kg.	?
8. „ 199/09	schwer L.	5 Jahre krank	Heiserkeit im 4. Mon. Verschl. † 6. Mon.	—
9. „ 98/09	schwer	gesund	Pleuritis im 2. Mon. Bess. 4.—9. Mon. + 10,4 kg.	Verschl. Fieber.
10. „ 632/09	leicht	1½ Jahre krank	Husten im 2. Mon. Bess. 4.—5. Mon. + 2,2 kg.	?
11. „ 304/09	„	gesund	Müdigkeit im 2. Mon. Bess. + 2,8 kg.	?
12. „ 463/09	„	„	Husten im 7. Mon. Bess. 8.—9. Mon. + 1,2 kg.	Fieber.
13. „ 749/10	schwer	3 Jahre krank	Verschl. bei Beg. d. Schwangersch., danach Bess.	Wohlbefinden.
14. „ 315/10	„	„	Hämoptoe im 3. Mon. Fieber bis 6. Mon., danach Bess.	Geburt im 8. Mon. Fieber.
15. „ 258/10	mittelschwer	2 Jahre krank	Verschl. im 3. Mon. Bess. 5.—8. Mon.	?
16. „ 249/10	schwer	8 Jahre krank	Verschl. im 5. Mon. Bess. 6.—9. Mon. + 2,2 kg.	Wohlbefinden.
17. „ 392/10	mittelschwer	2 Jahre krank	Verschl. bei Beg. d. Schwangersch. Bess. 7. Mon. + 11,5 kg.	„
18. „ 304/10	leicht	1 Jahr krank	Verschl. bei Beg. d. Schwangersch. Bess. 3. Mon. + 5,7 kg.	?
19. „ 688/11	mittelschwer	6 Jahre krank	Verschl. im 2. Mon. Bess. seit 4. Mon. + 8,4 kg.	Pleuritis.
20. „ 91/11	schwer L.	gesund	Müdigkeit bei Beg. d. Schwangersch. Verschl. Abort. 7. Mon. †.	—
21. „ 191/11	mittelschwer	mehrere J. krank	Hämoptoe im 4. Mon. Bess. 5.—7. Mon. + 4,4 kg.	Geburt im 8. Mon. Wohlbef.
22. „ 204/12	leicht	gesund	Krank im 2. Mon. Bess. 3.—4. Mon. + 3,7 kg.	?
23. „ 434/12	mittelschwer	„	Husten im 4. Mon. Bess. + 8,9 kg.	Wohlbefinden.
24. „ 740/12	leicht	„	Hämoptoe im 3. Mon. Bess. + 4,8 kg.	?
25. „ 427/12	„	„	Hämoptoe im 3. Mon. Bess. 4.—9. Mon. + 7,0 kg.	Verschlecht.
26. „ 516/12	schwer	„	Müdigkeit bei Beg. d. Schwangersch. Verschl.	Verschlecht. †
27. „ 575/12	mittelschwer	6 Jahre krank	Keine Beeinflussung.	?



28.	„	238/12	schwer	1 Jahr krank	Verschl. im 5. Mon. Bess. 6.—7. Mon. + 2,7 kg.	?
29.	„	424/12	mittelschwer	½ Jahr krank	Verschl. im 2. Mon. Bess. 4.—9. Mon. + 18,7 kg.	Wohlbefinden.
30.	„	1/12	schwer L.	1 Jahr krank	Wohlbefinden während der Schwangerschaft.	Verschlecht. Fieber.
31.	„	128/12	leicht	„	Hämoptoe im 2. Mon. Bess. 3.—4. Mon.	?
32.	„	257/12	„	2 Jahre krank	Hämoptoe im 2. Mon. Bess. 7.—9. Mon.	?
33.	„	17/13	schwer	„	Verschl. bei Beg. d. Schwangersch. Bess. 4.—9. Mon. + 4,0 kg.	Verschlecht. †.
34.	„	90/13	mittelschwer	„	Hämoptoe im 3. Mon. Bess. 4.—5. Mon. + 6,0 kg.	?
35.	„	111/13	„	„	Verschl. im 3.—4. Mon. Fieber. Bess. + 12,5 kg.	Wohlbefinden.
36.	„	102/13	schwer L.	gesund	Krank im 3. Mon. Fieber. Bess. 7.—9. Mon. + 5,1 kg.	Verschlecht. †.
37.	„ aufg.	10/5/13	schwer	2 Jahre krank	Fieber im 2. M. Bess. 5.—6. Mon. + 2,5 kg. Abort 6. M. Verschl.	—
38.	„ „	8/5/13	schwer L.	5 Jahre krank	Krank im 3. Mon. Husten. Verschl.	Verschlecht. Fieber.
39.	„ „	30/4/13	„	gesund	Pleuritis im 3. Mon. Bess. seit 5. Mon.	Fieber.
40.	„	Tub.-Stat.	mittelschwer	2 Jahre krank	Verschlecht. Pleuritis im 3. Mon. Bess. später.	„
41.	Ö. H. M.	66/07	leicht	früher krank	Hämoptoe im 2. Mon. Weiterer Verlauf unbekannt.	?
42.	„	84/07	schwer L.	gesund	Krank im 2. Mon. Verschl. später.	Verschlecht. †.
43.	„	446/08	schwer	5 Jahre krank	Verschl. im 2. Mon. Pleuritis Bess. 4.—8. Mon. + 12,0 kg.	1 Mon. Fieber.
44.	„	688/08	mittelschwer	gesund	Im 8. Mon. Fieber, Husten.	Verschlecht. Fieber.
45.	„	387/08	„	2 Jahre krank	Hämoptoe bei Beg. d. Schwangersch. Verschl.	?
46.	„	967/08	schwer	1 Jahr krank	Husten bei Beg. d. Schwangersch. Bess. 4.—9. Mon. + 3,5 kg.	?
47.	„	78/08	mittelschwer	gesund	Fieber im 2. Mon. Bess. 6.—9. Mon. + 5,5 kg.	Wohlbefinden.
48.	„	551/09	schwer	7 Jahre krank	Fieber im 2. Mon. Verschl. Abort 6. Mon. †.	—
49.	„	1256/09	mittelschwer	mehrere J. krank	Verschl. im 2. Mon. Bess. 4.—7. Mon. + 10,0 kg.	?
50.	„	377/11	schwer	früher krank	Verschl. im 4. Mon. Bess. 6. Mon. + 5,0 kg.	?
51.	„	717/12	„	1 Jahr krank	Verschl. im 3. Mon. Fieber. † in 6 Mon.	—
52.	„	1328/12	„	gesund	Krank im 3. Mon. Verschl. Gewichtsverlust.	Verschlecht. †.
53.	„	1550/12	mittelschwer	„	Husten im 2. Mon. Weiterer Verlauf unbekannt.	?
54.	„	1276/12	schwer L.	1 Jahr krank	Verschl. im 6. Mon. Bess. 8.—9. Mon.	Fieber. †.
55.	„	498/11	„	mehrere J. krank	Verschl. im 6. Mon. Abort. provoc. Bess.	—
56.	„	559/11	mittelschwer	3 Jahre krank	Hämoptoe im 4. Mon. Bess. 5.—9. Mon. + 6,8 kg.	Fieber.
57.	„	1495/11	leicht	2 Jahre krank	Verschl. im 6. Mon. Wohlbefinden 8.—9. Mon. + 3,3 kg.	Fieber, Husten.
58.	„	1723/12	mittelschwer	gesund	Pleuritis im 2. Mon. Wohlbefinden 3.—9. Mon.	Verschlecht. †.
59.	„ aufg.	22/5/13	schwer L.	„	Heiserkeit im 2. Mon. Späterer Verlauf unbekannt.	?

[1]) Die Bezeichnungen schwer, mittelschwer, leicht decken wohl einigermassen die Bezeichnungen I., II., III. Stadium. Zwischen den leicht angegriffenen sind auch die inaktiven Phthisen aufgenommen. L. = Larynxtuberkulose.

Gruppe II. Fälle aus den Sanatorien.

Nr.			Krankheitsgrad	Früherer Gesundheitszustand	Zustand während der Schwangerschaft	Puerperium
60.	Vejlefjord	60 05	schwer	6 Jahre krank	Verschl. bei Beg. d. Schwangersch. Bess. v. 6. Mon. + 9,1 kg.	Verschlecht. †.
61.	„	48/06	mittelschwer	2 Jahre krank	Verschl. im 2. Mon. Bess. 3. Mon. + 7,7 kg.	Verschlecht.
62.	„	172/06	schwer	gesund	Krank im 3. Mon. Fieber. Bess. 4. Mon. + 7,9 kg.	Wohlbefinden.
63.	„	137/06	„	½ Jahr krank	Verschl. bei Beg. d. Schwangersch. Bess. 3.—6. Mon. + 10,2 kg.	„
64.	„	101/09	mittelschwer	1 Jahr krank	Verschl. im 3. Mon. Bess. 5.—9. Mon. + 12 kg.	„
65.	„	32/02	schwer	6 Jahre krank	Pleuritis im 4. Mon. Bess. 4.—9. Mon. + 11,6 kg.	„
66.	Ry-	33	leicht	2 Jahre krank	Hämoptoe bei Beg. d. Schwangersch. Bess. 3. Mon. + 14,2 kg.	„
67.	„	108	„	gesund	Verschl. bei Beg. d. Schwang. Bess. 6.—8. Mon. + 6,3 kg.	„
68.	„	159	schwer	kurze Zeit krank	Verschl. bei Beg. d. Schwangersch. Bess. 3. Mon. + 9,2 kg.	Verschlecht.
69.	„	193	mittelschwer	3 Jahre krank	Hämoptoe im 3. Mon. Verschlechterung.	Unverändert.
70.	„	271	schwer	2 Jahre krank	Verschl. bei Beg. d. Schwangersch. Später unverändert.	Verschlecht. †.
71.	„	273	mittelschwer	„	Verschl. im 2. Mon. Bess. 3.—6. Mon. + 7,0 kg.	?
72.	„	291	schwer	6 Jahre krank	Keine Beeinflussung. Gewichtszunahme.	Wohlbefinden.
73.	„	340	leicht	1 Jahr krank	Verschl. bei Beg. d. Schwangersch. Abort 3. Mon. Bess.	—
74.	„	461	„	½ Jahr krank	Verschl. bei Beg. d. Schwangersch. Bess. 4. Mon. + 10,5 kg.	Kurzdauernde Verschlecht.
75.	„	465	schwer	4 Jahre krank	Hämoptoe im 3. Mon. Später Wohlbefinden.	Wohlbefinden.
76.	„	513	schwer L.	gesund	Fieber im 2. Mon. Bess. 4. Mon. + 12,5 kg.	„
77.	„	679	mittelschwer	2 Jahre krank	Hämoptoe im 2. Mon. Bess. 5.—8. Mon. + 9,0 kg.	„
78.	Skörping	239	leicht	gesund	Krank bei Beg. d. Schwang. Sanat. 3.—6. M. Bess. + 6,0 kg.	„
79.	„	280	schwer	2 Jahre krank	Verschl. während d. Schwangersch. Geburt 7. Mon. †.	—
80.	„	164	leicht	½ Jahr krank	Keine Beeinflussung.	Wohlbefinden?
81.	„	160	„	gesund	Husten 2. Mon. Sanat. 5.—7. Mon. Bess. + 3,7 kg.	Wohlbefinden, später †.
82.	„	87	„	4 Monate krank	Bei Eintr. d. Schwang. Fieber. San. 3.—6. M. Bess. + 7,7 kg.	Verschlecht. Fieber.
83.	„	437	schwer	gesund	Bei Eintr. d. Schwang. Fieber. Sanat. 3.—6 Mon. Verschl.	Verschlecht. †.
84.	„	440	leicht	„	Hämoptoe im 2. Mon. Sanat. 3.—8. Mon. Wohlbefinden.	Wohlbefinden.
85.	„	481	„	„	Husten im 3. Mon. Sanat. 5.—8. Mon. Wohlbef. + 6,3 kg.	Wohlbefinden?
86.	„	547	„	2 Jahre krank	Husten im 2. Mon. Sanat. 3.—6. Mon. Wohlbef. + 11,5 kg.	„
87.	„	549	„	½ Jahr krank	Sanat. 3.—7. Mon. Wohlbef. + 14,7 kg.	?

88.	„	616	leicht	½ Jahr krank	Im Beginn Gewichtsverl. San. 3.–6. Mon. Wohlbef. +9,1 kg.	Fieber.
89.	„	646	mittelschwer	gesund	Husten im 2. Mon. Sanat. 5.—6. Mon. Wohlbef. + 7,8 kg.	Müdigkeit. †.
90.	„	876	leicht	½ Jahr krank	Sanat. 3.—6. Mon. Wohlbefinden. + 13,0 kg.	Wohlbefinden.
91.	„	883	schwer L.	gesund	Pleurit. im 6. M. Sanat. 6.—8. M. Wohlbefinden. + 15,0 kg.	Wohlbefinden?
92.	„	658	mittelschwer	mehrere J. krank	Sanat 5.—7. Mon. Wohlbefinden. + 7,0 kg.	Fieber. †.
93.	„	787	leicht	„	Pleurit. im 2. Mon. Sanat. 4.—8. Mon. Wohlbef. + 14,4 kg.	? Lebt 1914, schwächlich.
94.	„	777	mittelschwer	„	Sanat. 5.—8. Mon. Wohlbefinden. + 4,9 kg.	Verschlecht. †.
95.	„	906	leicht	gesund	Husten im 2. Mon. Sanat. 5.—7. Mon. Bess. + 17,0 kg.	Wohlbefinden.
96.	„	1157	„	1 Jahr krank	Hämopt. bei Beg. d. Schwang. San. 4.—5. Mon. + 4,7 kg.	?
97.	„	1016	„	4 Jahre krank	Sanat 3.—5. Mon. Wohlbefinden.	?
98.	„	1040	„	gesund	Hämoptoe im 2. Mon. Sanat. 4.—8. Mon. Bess. + 17,8 kg.	Verschl. + 1 Jahr später.
99.	„	1139	„	„	Husten bei Eintr. d. Schwangersch. Später Wohlbefinden.	Wohlbefinden später.
100.	„	890	„	„	Verschl. bei Beg. d. Schwang. San. 5.—7. M. Bess. + 3.1 kg.	? Wohlbefinden später.
101.	„	1614	mittelschwer	½ Jahr krank	Husten im 2. Mon. Sanat. 4.—7. Mon. Bess. + 8,0 kg.	„
102.	„	1400	leicht	„	Hämoptoe im 1. Mon. Sanat. 2.—4. Mon. Unverändert.	?
103.	„	1320	mittelschwer	1 Jahr krank	Verschl. im 3. Mon. Sanat. 4.—8. Mon. Wohlbef. + 15,0 kg.	? Wohlbefinden später.
104.	„	1313	„	mehrere J. krank	Verschl. bei Beg. d. Schwang. Sanat. 3.—5. M. Bess. + 3,2 kg.	Wohlbefinden.
105.	„	1287	schwer	1 Jahr krank	Heiserkeit im 2. Mon. Sanat. 3.—6. Mon. Verschl.	Verschlecht.
106.	„	1709	mittelschwer	„	Sanat. 3.—5. Mon. Keine Beeinflussung. + 6,2 kg.	?
107.	„	1834	leicht	2 Jahre krank	Verschl. bei Beg. d. Schwang. San. 4.—7. M. Bess. + 9,5 kg.	?
108.	„	1736	„	mehrere J. krank	Hämoptoe im 2. Mon. San. 3.—7. Mon. Unverändert.	Verschlecht.?
109.	„	2064	„	1 Jahr krank	Bei Beg. d. Schwang. Fieber. Sanat. 4.—6. M. Wohlbef. + 6,7 kg.	Wohlbefinden.
110.	„	1074	„	½ Jahr krank	Verschl. bei Beg. d. Schwangersch. Abort 4. Mon. †.	—
111.	„	2267	mittelschwer	„	Verschl. 2.—3. Mon. San. 4.—7. Mon. Wohlbef. + 10,3 kg.	Wohlbefinden später.
112.	„	2329	leicht	1½ Jahre krank	Hämoptoe im 2. Mon. Sanat. 3.—7. Mon. Wohlbef. + 13,2 kg.	?
113.	„	2357	„	½ Jahr krank	Husten im 2. Mon. Sanat. 4.—6. Mon. Wohlbef. + 7,6 kg.	?
114.	Boserup [1])	1	mittelschwer	gesund	Sanat. 2.—7. Mon. Besserung. + 12,4 kg.	Verschlecht.
115.	„	2	leicht	1 Jahr krank	Sanat. 3.—4. Mon. Besserung. + 7,3 kg.	? Lebt 6 Jahre später.
116.	„	3	„	„	Sanat. 3.—5. Mon. Besserung. + 8,3 kg.	Wohlbefinden später.
117.	„	4	„	viele Jahre krank	Sanat. 5.—6. Mon. Besserung. + 5,1 kg.	Verschlecht. †.
118.	„	5	„	2 Jahre krank	Sanat. 3.—5. Mon. Besserung. + 6,1 kg.	? Lebt 5 Jahre später.
119.	„	6	„	„	Sanat. 3.–6. Mon. Besserung. + 4,4 kg.	Wohlbefinden.

[1]) Zitiert von Albeck.

Gruppe III. Fälle aus der Literatur.

Nr.			Krankheits-grad	Früherer Gesundheits-zustand	Zustand während der Schwangerschaft	Puerperium
120.	Kuttner	1	schwer L.	½ Jahr krank	Im 2. Mon. Heiserkeit. Verschlecht.	Verschlecht. †.
121.	„	2	„	gesund	Im 6. Mon. Heiserkeit. Verschlecht.	„
122.	„	3	„	4 Mon. krank	Verschl. im 3.—4. Mon. Dauernde Verschlecht.	„
123.	„	4	„	2 Mon. krank	Verschl. im 4. Mon. Heiserkeit. Dauernde Verschlecht.	„
124.	„	5	„	3 Jahre krank	Verschlecht. im 4. Mon. Abort 7. Mon. †.	—
125.	„	6	„	½ Jahr krank	Heiserkeit im 4. Mon. Dauernde Verschlecht.	Verschlecht. †.
126.	„	7	„	4 Jahre krank	Heiserkeit im 1. Mon. Dauernde Verschlecht.	„
127.	„	8	„	1 Jahr krank	Heiserkeit im 1. Mon. 6. Mon. rapide Verschlecht.	„
128.	„	9	„	?	Krank während der ganzen Zeit.	„
129.	„	10	„	?	„ „ „ „	„
130.	„	11	„	gesund?	3.—4. Mon. Husten, Heiserkeit. Abort 7. Mon. †.	—
131.	„	12	„	gesund	Im 2. Mon. Brustsymptome. Abort 7. Mon. †.	—
132.	„	13	„	„	Bei Beg. d. Schwangersch. Husten. Dauernde Verschl.	Verschlecht. †.
133.	„	14	„	½ Jahr krank	Verschlecht. im 4.—5. Mon. Abort 7. Mon. †.	—
134.	„	15	„	mehrere J. krank	Bei Beg. d. Schwangersch. Verschlecht.	Verschlecht. †.
135.	Levy	1	„	„	Husten, Verschlecht. im 9. Mon.	„
136.	„	2	„	1 Jahr krank	Verschlecht. im 8. Mon.	„
137.	„	3	„	gesund	Krank im 3. Mon., Husten, Heiserkeit, Verschlecht.	„
138.	Löhnberg	1	„	½ Jahr krank	Im 4. Mon. Heiserkeit. Dauernde Verschlecht.	„
139.	„	2	„	gesund?	Im 2. Mon. Heiserkeit. Dauernde Verschlecht.	„
140.	„	3	„	gesund	Bei Beg. d. Schwangersch. Husten. Larynxsympt. 6. Mon.	„
141.	„	4	„	½ Jahr krank	Verschl. bei Beg. d. Schwangersch. Larynxsympt. 8. Mon.	„
142.	„	5	„	gesund?	Im 4. Mon. Husten. Larynxsympt. 9. Mon.	„
143.	„	6	„	„	Im 2.—3. Mon. Husten, 6. Mon. Heiserkeit. 7. Mon. †.	—
144.	„	7	„	„	Im 7. Mon. Heiserkeit.	Verschlecht. †.
145.	Kaminer		„	gesund	Im 3. Mon. Heiserkeit. Später Besser.	?
146.	Veit		„	mehrere J. krank	Im 5. Mon. Verschlecht.	Verschlecht. †.

147.	Heryng		„	gesund	Im 3. Mon. Husten, Heiserkeit, später Besser.	?
148.	Dale		„	gesund?	Bei Beg. d. Schwang. Husten. 7. Mon. Larynxsympt.	?
149.	Remak		„	„	Bei Beg. d. Schwang. Husten. 8. Mon. Verschlecht.	?
150.	Seifert		„	1 Jahr krank	Bei Beg. d. Schwang. Verschl. Abort 6. Mon. †.	—
151.	Koppe		„	mehrere J. krank	Bei Beg. d. Schwang. Verschlecht., die fortdauert.	Verschlecht. †.
152.	Streiter		„	gesund	Im 3. Mon. krank, später Besser.	?
153.	Godskesen	1	„	früher krank	Bei Beg. d. Schwang. Husten. Abort 6. Mon. †.	—
154.	„	2	„	½ Jahr krank	Im 2. Mon. Husten. Abort 6. Mon. †.	—
155.	„	3	„	gesund	Im 4. Mon. Husten, Heiserkeit. Abort 7. Mon. †.	—
156.	„	4	„	1 Jahr krank	Bei Beg. d. Schwang. Verschl. 9. Mon. Heiserkeit.	Verschlecht. †.
157.	„	5	„	mehrere J. krank	Im 8. Mon. Verschlecht.	„
158.	„	6	„	1 Jahr krank	Bei Beg. d. Schwangersch. Verschl. 7. Mon. Heiserkeit.	„
159.	„	7	„	gesund	Im 2. Mon. Verschl., Hämoptoe. Dauernde Verschlecht.	„
160.	„	8	„	2 Jahre krank	Bei Beg. d. Schwang. Verschlecht. Bess. 4.—5. M. Abort 5. M.	—
161.	„	9	„	früher krank	Verschl. im letzten Teil der Schwangersch.	Wohlbefinden.
162.	„	10	„	gesund	Im 6. Mon. Heiserkeit, Husten.	Verschlecht. †.
163.	„	11	„	„	Im 2. Mon. Husten. 7. Mon. Heiserkeit.	„
164.	„	12	„	„	Im 2. Mon. Husten, Heiserkeit. 6. Mon. †.	—
165.	„	13	„	„	Im 8. Mon. Husten, Heiserkeit.	Verschlecht. †.
166.	„	14	„	1 Jahr krank	Im 8. Mon. Husten, Heiserkeit.	„
167.	„	15	„	gesund	Im 3. Mon. Husten, Heiserkeit. Später Besser.	„
168.	„	16	„	1 Jahr krank	Im 3. Mon. Hämoptoe. Später Besser.	?
169.	„	17	„	gesund	Im 2. Mon. Husten, Heiserkeit. Der Zustand später gut.	Verschlecht. †.
170.	„	18	„	mehrere J. krank	Im 3. Mon. Heiserkeit. Verschlecht. 7. Mon. †.	—
171.	„	19	„	gesund	Bei Beg. d. Schwang. Brustsympt. Heiserkeit. Tracheotomie.	Unverändert, später †.
172.	„	20	„	mehrere J. krank	Bei Beg. d. Schwangersch. Husten, Heiserkeit.	Verschlecht. †.
173.	„	21	„	gesund	Im 3.—4. Mon. Husten. 6. Mon. Heiserkeit.	„
174.	„	22	„	2 Jahre krank	Im 3.—4. Mon. Husten, Heiserkeit. Verschlecht.	„
175.	„	23	„	1 Jahr krank	Bei Beg. d. Schwangersch. Verschlecht. 7. Mon. †.	—
176.	„	24	„	gesund	Im 2. Mon. Husten, Verschlecht. Abort 6. Mon. †.	—
177.	„	25	„	1 Jahr krank	Bei Beg. d. Schwangersch. Verschlecht. Besser. + 6,0 kg.	Verschlecht.
178.	„	26	„	mehrere J. krank	Bei Beg. d. Schwangersch. Heiserkeit. Später Besser.	Unverändert, später †.
179.	„	27	„	2 Jahre krank	Im 2. Mon. Heiserkeit, Verschlecht., Tracheotomie.	Verschlecht. †.
180.	„	28	„	mehrere J. krank	Im 3. Mon. Verschlecht., Heiserkeit.	Unverändert.
181.	„	29	„	„	Bei Beg. d. Schwangersch. Heiserkeit. Später Besser.	„

Nr.			Krankheitsgrad	Früherer Gesundheitszustand	Zustand während der Schwangerschaft	Puerperium
182.	Begtr. Hansen	1	schwer	mehrere J. krank	Bei Beg. d. Schwang. Verschlecht. Bess. 5. Mon. + 6,0 kg.	Fieber, später Wohlbef.
183.	„	2	leicht	„	Bei Beg. d. Schwang. Verschlecht. Bess. 4. Mon. + 3,5 kg.	Wohlbefinden.
184.	Köhne	1	„	1 Jahr krank	Bei Beg. d. Schwangersch. Verschlecht. Später Besser.	Keine Beeinflussung.
185.	„	2	„	2 Jahre krank	Keine Beeinflussung.	Unverändert.
186.	„	3	„	gesund	Im 4. Mon. krank. Später Besser.	„
187.	„	4	„	„	Im 4. Mon. krank. Später Besser.	„
188.	„	5	„	2 Jahre krank	Bei Beg. d. Schwangersch. Verschlecht. Später Besser.	Unbeeinflusst.
189.	„	6	mittelschwer	½ Jahr krank	Keine Beeinflussung.	Verschlecht.
190.	„	7	leicht	„	Im 3. Mon. Verschlecht. Der Zustand später gut.	Unbeeinflusst.
191.	„	8	„	mehrere J. krank	Bei Beg. d. Schwangersch. Verschlecht. Später Besser.	Wohlbefinden.
192.	„	9	„	1 Jahr krank	Keine Beeinflussung.	Unverändert.
193.	„	10	„	½ Jahr krank	„ „	Wohlbefinden.
194.	„	11	„	2 Jahre krank	„ „	„
195.	„	12	„	1 Jahr krank	Bei Beg. d. Schwangersch. Verschlecht. Später Besser.	„
196.	„	13	mittelschwer	2 Jahre krank	Keine Beeinflussung.	Verschlecht.
197.	„	14	„	„	„ „	Unverändert.
198.	„	15	leicht	mehrere J. krank	„ „	„
199.	„	16	schwer	1 Jahr krank	Im 4. Mon. Verschlecht. Später Besser.	Verschlecht.
200.	„	17	mittelschwer	2 Jahre krank	Bei Beg. d. Schwang. Verschlecht. Der Zustand später gut.	Unverändert.
201.	„	18	leicht	3 Mon. krank	Keine Beeinflussung.	Verschlecht.
202.	„	19	mittelschwer	2 Jahre krank	Im 3. Mon. Verschlecht. Der Zustand später gut.	„
203.	„	20	schwer	mehrere J. krank	Verschlecht. während der ganzen Zeit.	Verschlecht. †.
204.	„	21	„	5 Jahre krank	Keine Beeinflussung.	Verschlecht. †.

Gruppe IV. Fälle aus den Entbindungsanstalten.

205.	Albeck	I.	1	mittelschwer	früher krank	Keine Beeinflussung.	Kurzdauerndes Fieber.
206.	„	I.	2	leicht	mehrere J. krank	„ „	„ „
207.	„	I.	3	schwer	„	„ „	Fieber. Husten.
208.	„	I.	4	leicht	„	Pectoralia in den letzten Monaten.	Verschlecht.
209.	„	I.	5	„	1 Jahr krank	Wohlbefinden während der ganzen Zeit.	Wohlbefinden. Geb. 8. Mon.
210.	„	I.	6	mittelschwer	1½ Jahre krank	Wohlbefinden.	Wohlbefinden.
211.	„	I.	7	„	mehrere J. krank	Abmagerung in den letzten Monaten.	Kurzdauerndes Fieber.
212.	„	I.	8	„	„	Kurzatmigkeit und Abmagerung im 7. Mon.	Verschlecht. Pleuritis.
213.	„	I.	9	leicht	„	Pectoralia unverändert. Abmagerung.	„ „
214.	„	I.	10	mittelschwer	„	Keine Beeinflussung.	Kurzdauerndes Fieber.
215.	„	I.	11	„	„	„ „	Verschlecht. Fieber.
216.	„	I.	12	schwer	„	„ „	Wohlbefinden.
217.	„	I.	13	schwer?	„	„ „	† Nephritis.
218.	„	I.	14	leicht	2 Jahre krank	Wohlbefinden.	Kurzdauerndes Fieber.
219.	„	I.	15	„	1 Jahr krank	Bei Beg. d. Schwangersch. Verschlecht. Besser. + 17 kg.	„ „
220.	„	I.	16	schwer	4 Jahre krank	Kurzatmigkeit. Abmagerung.	Fieber.
221.	„	I.	17	leicht	2 Jahre krank	Vom 6. Mon. Abmagerung, Husten.	Wohlbefinden.
222.	„	I.	18	mittelschwer	3 Jahre krank	Bei Beg. d. Schwangersch. Verschlecht. Besser.	„
223.	„	I.	19	schwer?	viele Jahre krank	Husten, Expector. in den letzten Monaten.	Unverändert.
224.	„	I.	20	leicht	3 Jahre krank	Pectoralia in den letzten Monaten.	Hämoptyse.
225.	„	I.	21	mittelschwer	4 Jahre krank	Keine Beeinflussung.	Wohlbefinden.
226.	„	I.	22	leicht	2 Jahre krank	„ „	Pectoralia.
227.	„	I.	23	„	6 Jahre krank	Kurzatmigkeit in der letzten Zeit.	Heiserkeit. Wohlbefinden.
228.	„	I.	24	„	5 Jahre krank	Keine Beeinflussung.	Wohlbefinden.
229.	„	I.	25	mittelschwer	mehrere J. krank	Husten in den letzten 3—4 Monaten.	Kurzdauerndes Fieber.
230.	„	I.	26	leicht	3 Jahre krank	Wohlbefinden.	Wohlbefinden.
231.	„	I.	27	mittelschwer	mehrere J. krank	„	Verschlecht. Fieber.
232.	„	I.	28	„	„	„	Wohlbefinden.
233.	„	II.	1	schwer	1 Mon. krank	Verschlecht. während der ganzen Zeit.	Verschlecht. †.
234.	„	II.	2	mittelschwer	gesund	Im 5. Mon. Hämoptyse. Besser. im Hospital.	Kurzdauerndes Fieber.
235.	„	II.	3	leicht	„	Im letzten Teil der Schwangersch. Pectoralia.	Wohlbefinden.
236.	„	II.	4	„	„	Im 4. Mon. Husten, Abmagerung.	Hämoptyse.
237.	„	II.	5	„	mehrere J. krank	Im 6. Mon. Pectoralia, Abmagerung.	Unverändert. Geb. 8. Mon.
238.	„	II.	6	„	2 Jahre krank	Im 7. Mon. Husten, Dyspnoe.	Wohlbefinden.

Nr.			Krankheitsgrad	Früherer Gesundheitszustand	Zustand während der Schwangerschaft	Puerperium
239.	Albeck	II. 7	mittelschwer	gesund	Im 9. Mon. Pectoralia.	Fieber.
240.	„	II. 8	„	mehrere J. krank	Im 5. Mon. Pectoralia. Hämoptyse.	Fieber. Geb. 8. Mon.
241.	„	II. 9	schwer	gesund	Im 2. Mon. Hämopt. Fieber. Abmagerung.	Verschlecht. †.
242.	„	II. 10	„	„	Im 9. Mon. Fieber. Husten.	„
243.	„	II. 11	leicht	„	Hämoptyse kurz vor der Geburt.	Verschlecht.
244.	„	II. 12	schwer	4 Jahre krank	Bei Beg. d. Schwangersch. Verschlecht. Dauernde Verschl.	Verschlecht. †.
245.	„	II. 13	mittelschwer	3 Jahre krank	Abmagerung in der letzten Hälfte.	„
246.	„	II. 14	„	gesund	Bei Beg. d. Schwangersch. Fieber. Später Husten.	„
247.	„	II. 15	leicht	„	Seit 3. Mon. Husten, Expekt.	Wohlbefinden.
248.	„	II. 16	schwer	4 Jahre krank	Seit 6. Mon. Husten, Hämoptyse.	Fieber. Geb. 8. Mon.
249.	„	II. 17	leicht	gesund	Im 5. Mon. Husten. Später Besser.	Wohlbefinden.
250.	„	II. 18	„	„	Hämoptyse im 8. Mon.	Unverändert.
251.	„	II. 19	mittelschwer	„	Bei Beg. d. Schwangersch. krank. Besser. im Hospital.	„
252.	„	II. 20	leicht	„	Bei Beg. d. Schwangersch. krank. Hämoptyse 3. Mon.	Verschlecht. Fieber.
253.	„	II. 21	schwer	mehrere J. krank	Hämoptyse im 7. Mon.	Verschlecht.
254.	„	II. 22	„	„	Verschlecht. in den letzten Monaten.	Verschlecht. Fieber. †.
255.	„	II. 23	mittelschwer	1 Jahr krank	Im 8. Mon. Fieber. Hospital Besser. + 5,0 kg.	Verschlecht. †.
256.	„	II. 24	„	2 Jahre krank	Im 5. Mon. Verschlecht. Sanat. Besser.	Unverändert.
257.	„	II. 25	„	gesund	Bei Beg. d. Schwangersch. krank. Dauernde Verschlecht.	Kurzdauerndes Fieber.
258.	„	II. 26	„	10 Jahre krank	Verschlecht. während der ganzen Zeit.	Unverändert.
259.	„	II. 27	„	gesund	Im 2. Mon. Hämoptyse. Hospital Besser.	„
260.	„	II. 28	leicht	mehrere J. krank	Im 2. Mon. Verschlecht. Hospital Besser.	Wohlbefinden.
261.	„	II. 29	schwer	„	Verschlecht. in den letzten Monaten.	Verschlecht. † später.
262.	„	II. 30	„	gesund	Seit dem Beg. d. Schwangersch. krank. Verschlecht.	Verschlecht. †.
263.	„	II. 31	leicht	„	Im 5. Mon. Husten. Später?	Wohlbefinden.
264.	„	II. 32	„	„	Im 5. Mon. Husten. Abmagerung.	Kurzdauerndes Fieber.
265.	„	II. 33	schwer	6 Jahre krank	Verschlecht. in den letzten Monaten.	Wohlbefinden.
266.	„	II. 34	mittelschwer	3 Jahre krank	Verschlecht. in den letzten Monaten. Abmagerung.	„
267.	„	II. 35	„	gesund	Im 2. Mon. krank. Befinden später?	„
268.	„	II. 36	leicht	4 Jahre krank	Im 5. Mon. Verschlecht. Hospital Besser. + 6,5 kg.	Verschlecht.

269.	„	II. 37	mittelschwer	gesund	Bei Beg. d. Schwangersch. krank. Besser. im Hospital.	Wohlbefinden.
270.	„	II. 38	„	„	Im 5. Mon. Husten. Abmagerung.	Verschlecht. Fieber.
271.	„	II. 39	„	3 Jahre krank	Im 4. Mon. Verschlecht. Abort 7. Mon. †.	—
272.	„	II. 40	„	2 Jahre krank	Verschlecht. in den letzten Monaten.	Kurzdauerndes Fieber.
273.	„	II. 41	„	3 Jahre krank	Bei Beg. d. Schwangersch. Hämoptyse. Später Fieber.	„ „
274.	„	III. 1	„	gesund	Im 8. Mon. Husten, Heiserkeit.	„ „
275.	„	III. 2	schwer L.	2 Jahre krank	Verschlecht. im letzten Teil der Schwangersch.	Verschlecht. Geb. 8. Mon.
276.	„	III. 3	„	½ Jahr krank	Bei Beg. d. Schwangersch. Verschlecht. Heiserkeit 9. Mon.	Verschlecht. †.
277.	„	III. 4	„	gesund	Im 5. Mon. krank. Dauernde Verschlecht.	„
278.	„	III. 5	„	3 Jahre krank	Besserung während der Schwangerschaft.	„
279.	„	III. 6	„	2 Jahre krank	Verschlecht. Heiserkeit 7. Mon.	Verschlecht. Geb. 8. Mon.
280.	„	III. 7	„	„	Verschlecht. während der ganzen Zeit.	Verschlecht.
281.	„	III. 8	„	gesund	Im 5. Mon. krank. Dauernde Verschlecht.	„
282.	„	III. 9	„	„	Im 2. Mon. krank. Später Fieber.	Verschlecht. Geb. 8. Mon.
283.	„	III. 10	„	5 Jahre krank	Im 5. Mon. Hämoptyse. Später Besser.	Kurzdauerndes Fieber.
284.	„	III. 11	„	3 Jahre krank	Verschlecht. während der Schwangersch. Heiserkeit.	Verschlecht. †.
285.	Yütl.Entb.	15/10	mittelschwer	2 Jahre krank	Bei Beg. d. Schwangersch. Verschlecht. Abort 5. Mon.	—
286.	„	14/11	leicht	1 Jahr krank	Keine Beeinflussung.	Wohlbefinden.
287.	„	107/11	„	2 Jahre krank	„ „	„
288.	„	161/11	mittelschwer	1 Jahr krank	„ „	„
289.	„	178/11	leicht	2 Jahre krank	„ „	„
290.	„	238/11	„	früher krank	Bei Beginn der Schw. Abmagerung. Später Besser.	„
291.	„	293/11	mittelschwer	1 Jahr krank	Bei Beg. der Schwangersch. Verschlecht. Später Besser.	Unbeeinflusst.
292.	„	307/11	„	früher krank	Keine Beeinflussung.	Wohlbefinden.
293.	„	20/12	leicht	mehrere J. krank	„ „	„
294.	„	272/12	„	4 Jahre krank	Verschlecht. im letzten Teil.	Verschlecht.
295.	„	279/12	mittelschwer	gesund	Wohlbefinden.	„
296.	„	200/12	leicht ?	früher krank	Wohlbefinden. Eklampsie.	—
297.	„	207/12	leicht	gesund	Abmagerung. Dauernde Verschlecht.	Unverändert.
298.	„	234/12	schwer	früher krank	Im 2. Mon. Verschlecht. Dauernde Verschlecht.	Verschlecht. †.
299.	„	410/12	mittelschwer	1 Jahr krank	Im 2. Mon. Verschlecht. Abort 4. Mon.	—

Literatur.

Albeck, Indikationerne for Svangerskabets Afbrydelse ved Lungetuberkulose. Lund 1909.
Andral, Clinique médicale. Zit. Weinberg.
Bahaud, De l'influence de la grossesse sur la marche de la phtisie. Paris 1863.
Bar, Pathologie obstétricale. Zit. af Gammeltoft.
Baumès, Traité de la phtisie pulmonaire. 1795. Zit. af Hérard.
Begtrup-Hansen, Über prämenstruelle Temperatursteigerungen. Beiträge zur Klinik der Tub. Bd. 27. H. 3.
Derselbe, Tuberkulose und Menstruation. Tuberculosis. Bd. 13. Nr. 8.
Bordeu, Recherches sur le pouls par rapport aux crises. 1772. Zit. Hérard.
Brehmer, Die Ätiologie der Lungenschwindsucht. 1885.
Cozzolino, Stillen bei Muttertuberkulose. Archiv f. Kinderheilkunde. 1913. Bd. 60.
Cullen, Elemente der praktischen Medizin. 1778. Zit. Weinberg.
Dale, The Lancet. 1879. Zit. Godskesen.
Deutsch, Tuberkulose und Stillen. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 25.
Dubreuil, Bulletin de l'academie de médécine. 1852.
Dugès, Dictionnaire de médécine et de chirurgie. 1833. Zit. Weinberg.
v. Eecke, Zit. Zuntz.
Eich, Zur Frage des künstlichen Aborts bei Phthisis. Marburg 1904.
Ellinger, Über das Säugen kranker Frauen. Med. Korrespondenzbl. Württemb. 1852.
Franck, Therapeutische Monatshefte. 1901. Nr. 15.
Frank, Josef, Zit. Weinberg, Hérard.
Gammeltoft, Undersögelser over Kvaelstofomsaetningen under Graviditet. Köbenhavn 1912.
Gendrin, Leçons cliniques etc. 1858. Zit. Hérard.
Godskesen, Strubetuberkulosen under Svangerskab og Födsel. Hospitalstid. 1903. Nr. 19.
Gottstein, Handbuch der Tuberkulose 1914. Epidemiologie.
Grammatikati, Über die Schwankungen der Stickstoffbestandteile etc. Zentralblatt für Gynäk. 1884. Bd. 8.
Grisolle, De l'influence que la grossesse et la phtisie exercent l'une sur l'autre. Arch. génér. de médécine. 1850.
Hagemann, Archiv für Anatomie und Physiologie. 1890.
Hahl, Archiv für Gynäkologie. 1905. Bd. 75.
Hérard, La phtisie pulmonaire. Paris 1888.
Hervieux, De l'influence de la grossesse sur la marche de la phtisie pulmonaire. Union médic. 1847.
Heryng, Zit. Godskesen.
v. Isendyck, Bulletin de l'academie de médécine. 1898. Bruxelles.
Jacob und Pannwitz, Entstehung und Bekämpfung der Lungentuberkulose. Leipzig 1901.
Jacobi, Mary Putnam, The question of the rest for women during the menstruation. London 1878.
Jägerroos, Archiv für Gynäkologie. 1902.
Kaminer, Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 30.
Kania, De l'influence de la puerperalité etc. Paris 1904.
Kjoergaard, Abderhaldens Reaktion. Hospitalstidende 1914. Nr. 21—22.
Kraus, Wiener med. Wochenschr. 1905. Nr. 13.
Köhne, Über den Einfluss der Generationsvorgänge auf die Lungentuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tub. Bd. 26.
Koppe, Zentralbl. f. Gynäkologie 1887. Zit. Godskesen.
Kuttner, Archiv für Laryngologie und Rhinologie 1902. Bd. 12.
Derselbe, Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 29—30.
Derselbe, Zeitschrift für Tuberkulose. Bd. 11. Nr. 5. 1907.



Lebert, Archiv für Gynäkologie. Bd. 4. 1872. Nice medic. 1877.
Levy, Archiv für Laryngologie und Rhinologie 1903. Bd. 15.
Louis, Zit. af Hérard.
Löhnberg, Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 8. 1905. Nr. 7.
Maragliano, Zentralbl. für Gynäkologie 1899.
Derselbe, Internat. klinische Rundschau 1893. Nr. 43.
Mauriceau, Observations sur la grossesse etc. II. 1728. Zit. Weinberg.
Meyer, Leop., Svangerskabets Patologi. Köbenhavn 1906.
Müller, W., Zeitschr. für Tuberkulose 1914. Bd. 21.
Noeggerath, Das Stillverbot bei Tuberkulose. Praktische Ergebnisse der Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. 4. Nr. 1. 1911.
Pankow und Küpferle, Die Schwangerschaftsunterbrechungen bei Lungentuberkulose. Leipzig 1911.
Portal, Observat. sur la nature et le traitement de la phtisie. Paris 1792. Zit. Weinberg.
Riebold, Über prämenstruelle Temperatursteigerungen. Deutsche med. Wochenschrift 1906. Nr. 11.
Rienak, Die Tracheotomie bei Schwangeren. Berlin 1882.
Robert, Union médicale 1847. Zit. Hérard.
Rokitansky, Handbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. Wien 1846.
Rosthorn und Fränkel, Tuberkulose und Schwangerschaft. Deutsche med. Wochenschr. 1906.
Rozière de la Chassagne, Zit. Weinberg, Albech.
Sabourin, Les exutoires tuberculeux du poumon. Revue de médécine 1905.
Schlossmann, Monatsschr. für Gynäkologie und Geburtshilfe 1903.
Schrader, Untersuchungen über den Stickstoffwechsel während der Menstruation. Zeitschr. für klin. Med. 1894. Bd. 25.
Seifert, Streiter, Zit. af Godskesen.
Slemons, John Hopkins Hospital. Reports 1905.
Stephenson, On the menstrual wawe. The americ. Journal of Obstetrics 1882.
Stoltz, Zit. Hérard.
Stuart, Tidey, Congrés internat. de la tuberculose. Paris 1905.
Tigerstedt und Sondén, Skandinavisches Archiv für Physiologie und Anatomie 1895. Bd. 6.
Turban, Tuberkulose-Arbeiten 1909.
Weinberg, Die Beziehungen zwischen der Tuberkulose und der Schwangerschaft. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 5.
Veit, Zit. af Godskesen.
Zacharjewski, Zeitschr. für Biologie 1894.
Zuntz, Untersuchungen über den Einfluss der Ovarien auf den Stoffwechsel. Archiv für Gynäkologie 1906. Bd. 78.



Immunbiologische Untersuchungen über Tuberkulosedisposition und Immunisierungsmechanismus.

Erwiderung zu gleichnamiger Arbeit in Heft 3 u. 4 Bd. 39 der „Beiträge zur Klinik der Tuberkulose“ von E. Altstaedt.

Von

Primararzt Dr. Wilhelm Müller,

vormals leitender Arzt der staatlichen Lungenheilanstalt und des Tuberkulosespitals Sternberg.

Wenn Altstaedt in seinen „Immunbiologischen Untersuchungen über Tuberkulosedisposition und Immunisierungsmechanismus“ (3) meine Auffassung über einige strittige Punkte der Partialantigenenlehre der seinigen gegenüberstellt, so habe ich selbstverständlich nichts dagegen. Eine Polemik ist immer fruchtbar, wenn sie sachlich ist.

Altstaedt jedoch, der bestrebt ist, meine von Deycke und Much abweichenden, durch exakte Untersuchungen gewonnenen Erkenntnisse auf technische Willkür in der Bewertung der Intrakutanreaktion zurückzuführen, ist das Opfer eines Irrtums, den ich ihm hier nachzuweisen gezwungen bin. Die Verwirrung, die er mir zur Last legt, liegt leider in seinen eigenen Gedanken und möge im folgenden aufgedeckt werden.

In einem gegen Spitzer[1]) gerichteten Angriff wirft Altstaedt auf Seite 328 ff. des oben zitierten Aufsatzes diesem Autor vor, er vergleiche falsche Titerwerte bei der Beurteilung der zellulären Immunitätsanalyse und gelange deshalb zu abweichenden Resultaten, er setze z. B. in seiner graphischen Darstellung die Titer M.Tb.R. 1 : 10 Millionen und F. und N. 1 : 100000 auf gleiche Höhe, während man M.Tb.R. 1 : 10 Millionen gleichzusetzen habe F. 1 : 10000 und N. 1 : 1000.

[1]) Spitzer, L., Die Anwendung der Deycke-Muchschen Titrierung und Immuntherapie bei Hauttuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 25.



Ob nun bei Spitzer dieses abweichende Verhalten lediglich graphisch zum Ausdruck kommt, während er in Tat und Wahrheit die üblichen, d. h. die von Deycke und Much gesetzten Werte der einzelnen Partialantigene miteinander vergleicht, geht aus der betreffenden Arbeit nicht mit Bestimmtheit hervor. Es ist aber anzunehmen, und Spitzer wird das gelegentlich selbst richtig stellen, dass er dieselben Werte miteinander vergleicht, wie Deycke-Much, und dass in seiner graphischen Darstellung, welche lediglich praktisch-topographischen Zwecken dienen und angeben soll, welche Antigene er am rechten und welche er am linken Oberschenkel appliziert, Werte nur zufällig nebeneinander zu stehen kommen, welche nicht gleich bewertet werden dürfen. Das ist anzunehmen, denn Spitzer spricht in seiner Arbeit auch von den sogen. Mittelwerten, die er von der Deycke-Muchschen Schule übernommen hat und die jeweils miteinander verglichen werden und zweckmässigerweise auch im graphischen Schema auf eine und dieselbe Höhe zu stehen kommen sollten. So wie ich Spitzer kenne — ich habe ihn wiederholt in der Wiener Lupusheilstätte arbeiten sehen —, hatte er nicht die geringste Veranlassung, die vergleichende Wertung der einzelnen Partialantigene hier anders als üblich vorzunehmen. Gänzlich unangängig nun aber ist es, wenn Altstaedt auf Seite 329 seiner Arbeit behauptet:

„Mit der gleichen abweichenden Wertsetzung arbeitet neuerdings W. Müller und da ist es selbstverständlich kein Wunder, wenn er in seinen Arbeiten (neuerdings wieder betont in Münch. med. Wochenschrift 1918, H. 2) zu dem für uns unverständlichen Schluss kommt, dass Lungentuberkulöse in den meisten Fällen ein Überwiegen des Albumintiters vor dem von F. und N. aufweisen. An dem chlichen Material des Lübecker Krankenhauses haben wir ganz im Gegenteil stets wieder und wieder ein relatives Versagen des Albuminantikörpers gerade bei Lungenkranken gefunden, besonders nachdem wir, seit Müllers Veröffentlichung, noch mehr darauf geachtet haben. Wenn es auch hochinteressant und wünschenswert wäre, die Art der Tuberkulose, ob lungen- oder chirurgisch-tuberkulös, auch nach ihrer relativen Albumin- bezw. Fetttüchtigkeit zu sondern, so können wir auf Grund unserer gewiss reichlichen Beobachtungen den Befunden von W. Müller nicht zustimmen. Der Hauptgrund für die verschiedenen Resultate ergibt sich, wie gesagt, aus dem Arbeiten mit verschiedenen Mitteln.“

Ich möchte nun Altstaedt fragen, woher er das Recht nimmt, mir diesen ungerechtfertigten Vorwurf zu machen, und auffordern, anzugeben, in welcher meiner Arbeiten ich M.Tb.R. 1 : 10 Millionen auf gleiche Höhe mit F. und N. 1 : 100000 gesetzt habe. Wer sich die Mühe nimmt, meine Veröffentlichungen daraufhin durchzugehen, wird im Gegenteil ausnahmslos finden, dass ich stets, wo von der vergleichenden Wertsetzung der Partialtiter die Rede ist, ausnahmslos dieselben Werte miteinander verglichen habe, wie Deycke-Much, nämlich M.Tb.R. und A. 1 : 10 Millionen = F. 1 : 10000 = N. 1 : 1000. Auch in meinen neuesten Untersuchungen habe ich an diesem Modus festgehalten, und zwar sowohl im Texte als auch in den graphischen



Darstellungen, was ich ausdrücklich hervorhebe. So findet sich z. B. in meinen Ausführungen über Physiologie und Pathologie der Immunität bei Tuberkulose auf Seite 167 das betreffende Schema, wo für jedermann verständlich die Zahl 5 aller drei Antigene auf derselben Höhe steht. Das bedeutet:

A. 1 : 10 Millionen = F. 1 : 10000 = N.[1]) 1 : 1000.

Noch verständlicher findet sich das Gesagte in einer empirischen Immunitätsanalyse in meinen Grundgesetzen der Partialreaktivität auf Seite 18 Fig. 1 u. 2 ausgedrückt. Diese Immunitätsanalyse ist selbst für den wissenschaftlich Ungebildeten unzweideutig und nicht misszuverstehen. In diesen Grundgesetzen wird auf Seite 19 noch zum Überfluss folgendes gesagt:

„Bezüglich der Reaktivität entsprechen sich für gewöhnlich die einzelnen Reaktionen, welche im Schema der empirischen Analysen auf der gleichen Höhe stehen, in ihrer Intensität. Erstens sind die Albumine an und für sich ca. 1000 mal so reaktiv, wie die Fettsäurelipoide und ca. 10000 mal so reaktiv, wie die Neutralfette."

Damit dürfte das Argument wegfallen, welches von Altstaedt als „Hauptgrund" für die verschiedenen Resultate und für die mir zur Last gelegte „verwirrende Richtung" angeführt wird. Altstaedt wird daher zugeben müssen, dass alle seine Deduktionen, welche sich auf diese angeblichen Verwechslungen beziehen, nicht in den Kreis der Polemik fallen, sondern dass infolge der hier nachgewiesenen Unrichtigkeit seine Behauptung, welcher wir auf Seite 329, 338, 345 begegnen, wertlos ist. Es handelt sich also in erster Linie um das von mir nachgewiesene häufige Vorkommen der Albumintüchtigkeit bei Lungentuberkulose, eine Erscheinung, welche in der neuesten Fachliteratur auf Grund sehr gewissenhafter Untersuchungen überdies auch von Fr. Th. Münzer einwandfrei bestätigt wird. Dieser Autor sagt in seinem „Beitrag zur Frage der Spezifität der Intrakutanreaktion bei Tuberkulose mittels Partialantigenen" auf Seite 234 wörtlich: „Da die Versuche ausschliesslich an Lungenkranken ausgeführt wurden, sei erwähnt, dass ich in meinen Fällen durchwegs — wie aus den mitgeteilten Tabellen ersichtlich — das Müllersche Gesetz der Albumintüchtigkeit bestätigt fand".

Ein weiterer Punkt, den Altstaedt zu kritisieren sich berechtigt glaubt, betrifft meine Ausführungen über Physiologie und Pathologie der Immunität bei Tuberkulose. Ich habe dort zum ersten Male alle jene immunbiologischen Vorgänge, welche zur Ausheilung der Tuberkulose führen, unter dem einheitlichen funktionellen Begriff des „immunphysiologischen Typus" zusammengefasst, während ich umgekehrt die entgegengesetzten Fälle, welche entweder dauernd krank sind oder zum Tode führen, „immunpathologische Typen" nannte. Dabei waren mir, wie gesagt, klinische Gesichtspunkte als die sicher zu beurteilenden massgebend und ich machte meine streng praktische Einteilung nicht abhängig von dem unsicheren und sehr unbeständigen Ausfall der zellulären Immunitätsanalyse.

[1]) N. ist hier in der Konzentration 1 : 1000 nicht mehr appliziert worden.

Die klinische Einteilung wurde mir zum Primat bei der Beurteilung immunpathologischer Vorgänge und wird es auch bei jedem vernünftigen Forscher solange bleiben, bis eine exakte immunbiologische Erkenntnis geschaffen sein wird.

Durch die strenge Unterscheidung immunphysiologischer und immunpathologischer Vorgänge wurden somit eine Menge scheinbar paradoxer Phänomene, wie die häufige Abwesenheit der Summe aller Partialantikörper bei Gesunden, die einseitige Zunahme des Intensitäts- und Konzentrationstiters, ja sogar die merkwürdige Erscheinung der Abnahme der Partialreaktivität bei spezifischer und radiologischer Therapie erklärt und einer einseitigen Betrachtungsweise der bisherigen Partialantigenenforschung entzogen.

Die Analyse immunphysiologischer und immunpathologischer Vorgänge wurde dann in der betreffenden Arbeit dahin präzisiert, dass das Gesetz der funktionalen Veränderlichkeit der Tuberkelbazillen auch für den lebenden Organismus Gültigkeit hat, und dass somit jene Reaktionsweise als immunphysiologisch zu gelten hat, welche sich nach der antigenen Zusammensetzung der Tuberkelbazillen richtet. Immunpathologisch reagiert somit ein Organismus, welcher bei unveränderter Zusammensetzung der Tuberkelbazillen nicht imstande ist, auf die Summe der Partialantigene zu reagieren. Die lückenhafte Partialreaktivität gesunder Erwachsener muss dann so erklärt werden, dass die Gesamtsumme der Abwehrvorrichtungen eine einseitige Bresche in den Antigenenverband des Erregers geschlagen hat und wo zufolgedessen dieser seine biochemische Zusammensetzung im Sinne des Verlustes eines oder des andern Partialantigens geändert hat. Diese, der Zusammensetzung der im Körper schmarotzenden Bazillen entsprechende Reaktionsweise, ist also das leitende Prinzip und das Kriterium bei der Unterscheidung der immunphysiologischen und immunpathologischen Vorgänge. Es handelt sich also um funktionale Vorgänge im allgemeinsten Sinne und man ist daher berechtigt, auch beim Kranken von immunphysiologischen Vorgängen zu sprechen. Im kranken Organismus ist eben noch sehr vieles immunphysiologisch, sonst wäre der Vorgang der Spontanheilung unmöglich. Der gestörte immunbiologische Apparat des kranken Körpers verfügt noch über zahlreiche Möglichkeiten, seine krankhafte Konstellation zu korrigieren und dieses Vermögen der Autokorrektion gehört zum Wesen der „immunphysiologischen Reaktionsweise“.

Die adäquate Antikörperbildung auf bestimmte antigene Reize bei Tuberkulose ist nur ein spezieller Fall dieses grossen Heilprinzips, das sowohl spontan als provoziert durch artifizielle Reize in Aktion treten kann. Dieses vitale Gesetz scheint Altstaedt nicht verstanden zu haben, wenn er bezweifelt, dass auch ein Kranker positive dynamische Immunität bilden kann. Altstaedt sagt wörtlich auf Seite 344 der betreffenden Arbeit: „sie (nämlich die Kinder) waren doch auch krank, warum wurden sie überhaupt krank, wenn sie, wie sich in der Ausheilung zeigt, doch dynamische Immunität entwickeln können“. Altstaedt vergisst eben, dass es der Vorzug des Lebens ist, völlig neue Zustände herbeizuführen und zu verwirklichen. Es wäre traurig, wenn der Arzt die historische Betrachtungs-



weise als Leitmotiv für sein Handeln erhöbe und im Altstaedtschen Sinne Medizin triebe, dann käme man nie zu einem Ziel. Altstaedt scheint auch vergessen zu haben, dass Spontanheilung und künstliche Heilung nichts prinzipiell Verschiedenes sind. Was im einen Fall das spezifische Heilmittel leistet, das leisten bei der Spontanheilung die natürlich produzierten Antigene der im Körper schmarotzenden Bazillen. Die künstliche Heilung, in diesem Falle die spezifische oder radiologische Therapie, ist weiter nichts als eine Potenzierung und Aufpeitschung bereits vorhandener Abwehrkräfte. Deshalb ist die spezifische Therapie gleichzeitig ein Massstab dafür, wie weit dieser Abwehrapparat trainiert werden kann, und über welche Menge Abwehrkräfte der Organismus verfügt. Somit sind meine Ausführungen: „Heute erblicke ich in der Unmöglichkeit, bei künstlicher Reizung das Phänomen der positiven dynamischen Immunität zu erzeugen, den wichtigsten Grund für die Erkrankung an Tuberkulose“ ohne weiteres verständlich und können nur von Altstaedt als widersinnig gedeutet werden, welcher die ganze Deycke-Muchsche Lehre als ein starres und knöchernes Dogma hinzustellen bestrebt ist, und jeden Ausbau und Einfügung derselben in einen realen und vernünftigen klinischen Rahmen ablehnt. Er vermag sich von dem Schlagwort der glücklichen Antikörpermischung und seiner Anziehungskraft nicht zu trennen und lässt sich von der Wirklichkeit klinischen Geschehens nicht belehren. Jeder Arzt, der heute mit Partialantigenen arbeitet, wird ihm aber sagen, dass eine solche „glückliche Mischung“ aller Partialantigene nicht nötig ist, um Gesundheit zu erzeugen. Nicht dass der Körper mit allen Waffen gegen die Tuberkulose kämpfe, ist von prinzipieller Wichtigkeit, sondern dass er mit der richtigen Waffe kämpfe. Diese aber richtet sich nach der Art und Beschaffenheit des Gegners. Wenn demnach der Organismus eine Waffe zielbewusst und energisch gebraucht, so ist der Sieg möglich, und das meine ich, wenn ich von partieller positiver dynamischer Immunität spreche. Partielle positive dynamische Immunität ordnet sich somit dem allgemeinen Gesetz der immunphysiologischen Reaktionsweise unter. Sie sucht die Schwäche des Feindes und legt dort die Axt an, um ihn zu vernichten. Nicht das Quantum, sondern das Quale entscheidet.

Nach diesen Ausführungen lehne ich es strikt ab, von einem immunbiologischen Standartbild im Altstaedtschen Sinne zu sprechen und mache nochmals nachdrücklich darauf aufmerksam, dass die von mir als immunphysiologische Reaktionsweise charakterisierte Erscheinung in streng funktionalem Sinne zu verstehen ist und nicht wie Altstaedt dies tut, auf ein bestimmtes Bild der Immunitätsanalyse übertragen werden darf. Es gibt kein immunphysiologisches oder immunpathologisches Schema; ein solches aufstellen zu wollen, wäre medizinische Sophistik und Spielerei, welche kein Kliniker ernst nimmt und die jeder Arzt ad absurdum führt.

Im folgenden Absatz seien noch einige andere Punkte besprochen. Auf Seite 329 sagt Altstaedt: „W. Müller spricht hier von einem Intensitätstiter, jedoch dürfte diese letztere Bezeichnung deshalb nicht angebracht sein, weil wir ein Mass für die Bestimmung dieses Titers



nicht haben und man doch mit Titer einen Grenzzustand bezeichnet". Darauf möge folgendes gesagt werden: Wir verlangen kein absolutes Mass für den Intensitätstiter. Worauf es uns ankommt, ist stets der Vergleich der Intensität zwischen zwei aufeinanderfolgenden Analysen. Halten wir die Intensität mit dem Farbstift fest, so wird jeder unbefangene Betrachter zugeben, dass ein Vergleich zwischen verschiedenen Intensitätsgraden sehr gut möglich ist. Wir empfehlen daher, die praktische Bezeichnung „Intensitätstiter" für eine bestimmte und vergleichbare Intensität beizubehalten.

Auf Seite 337 gibt Altstaedt an, dass er bei 33 Gesunden hauptsächlich ein Zurücktreten des Albuminantikörpers beobachtet habe. Damit gibt er im Stillen zu, dass man bei Lungenkranken eher umgekehrte Verhältnisse beobachtet, nämlich Albumintüchtigkeit.

Was den Streit über die zweckmässigste Partialantigentherapie der Lungentuberkulose anbelangt, den Altstaedt auf Seite 343ff. nochmals streift, so haben meine diesbezüglichen Untersuchungen den richtigen Sachverhalt in den Arbeiten über „Die Behandlung der Lungentuberkulose mit isolierten Partialantigenen und mit dem Partialantigenengemisch M.Tb.R." (Münch. med. Wochenschr. 1918 Nr. 2 und Nr. 45) endgültig klargestellt. Insbesondere die letzte Arbeit erörtert den strittigen Punkt bis in seine letzten Konsequenzen. Auf Seite 345 der Altstaedtschen Arbeit heisst es: „abgesehen davon aber ist die Auffassung streng von der Hand zu weisen, dass die Granula eine degenerative Form des Tuberkulosevirus seien". Diese Wahrheit ist in allen Lehrbüchern zu lesen und braucht nicht noch erst hervorgehoben zu werden. Ich spreche deshalb auch deutlich von einer chemischen Degeneration des granulären Virus, wie dies färberisch deutlich zum Ausdruck kommt.

Eine eingehende Widerlegung der auf Seite 346 unter Anmerkung 1 ausgesprochenen Ansicht findet sich in meinen Ausführungen über „Die Behandlung der Lungentuberkulose mit isolierten Partialantigenen und mit dem Partialantigenengemisch M.Tb.R.". Es sei daher nochmals auf diese Arbeit verwiesen.

Literatur.

1. Spitzer, L., Die Anwendung der Deycke-Muchschen Titrierung und Immuntherapie bei Hauttuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 25.
2. Münzer, Fr. Th., Ein Beitrag zur Frage der Spezifität der Intrakutanreaktion bei Tuberkulose mittels Partialantigenen. Beitr. z. Klinik d. Tuberk. 1919. Bd. 40. H. 3 u. 4.
3. Altstaedt, E., Immunbiologische Untersuchungen über Tuberkulosedisposition und Immunisierungsmechanismus. Beitr. z. Klinik d. Tuberk. 1919. Bd. 39. H. 3 u. 4.



4. Müller, Wilhelm, Untersuchungen über statische und dynamische Immunität bei Tuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberk. 1917. Bd. 36.
5. Derselbe, Neuere Anschauungen auf dem Gebiete des Lupus. Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 36.
6. Derselbe, Physiologie und Pathologie der Immunität bei Tuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberk. 1918. Bd. 38. H. 3 u. 4.
7. Derselbe, Die klinisch-biologischen Methoden zur Bestimmung des Antigengehalts der Tuberkuline. Beitr. z. Klinik d. Tuberk. 1918. Bd. 38. H. 3 u. 4.
8. Derselbe, Über die kombinierte Behandlung der Lungentuberkulose. Strahlentherapie und spezifische Therapie. Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 39. H. 2.
9. Derselbe, Die Antigenanalyse der Tuberkuline. Vergleichende Untersuchungen über die Entwicklung positiver dynamischer Immunität bei der Behandlung der Lungentuberkulose mit Tuberkulinen, Partialantigenen und Strahlen. Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 39. H. 2.
10. Derselbe, Die Behandlung der Lungentuberkulose mit isolierten Partialantigenen und mit dem Partialantigengemisch M.Tb.R. Münch. med. Wochenschrift 1918. Nr. 2.
11. Derselbe, Die Behandlung der Lungentuberkulose mit isolierten Partialantigenen und mit dem Partialantigengemisch M.Tb.R. Ergänzung zu der gleichnamigen Arbeit in Nr. 2 dieser Wochenschrift und gleichzeitigen Widerlegung der in Nr. 14 von G. Deycke und E. Altstaedt aufgestellten Behauptungen. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 45.
12. Derselbe, Die Grundgesetze der Partialreaktivität beim tuberkulösen Menschen und ihre Anwendung am Krankenbett. Referat, gehalten am VI. österr. Tuberkulosetag in Wien.
13. Derselbe, Die Grundgesetze der Partialreaktivität beim tuberkulösen Menschen. Einführung in die spezifische Therapie der Tuberkulose mit Partialantigenen des Tuberkulosebazillus. Zürich, Albert Müllers Verlag 1918.
14. Derselbe, Neue strahlenbiologische Untersuchungen über Tuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberk. 1919. Bd. 40. H. 3 u. 4.

Immunbiologische Untersuchungen über Tuberkulosedisposition und Immunisierungsmechanismus.

Schlussbemerkungen.

Von

Ernst Altstaedt in Lübeck.

Für denjenigen, der die Müllersche Beweisführung nicht durchschauen sollte, sei folgendes auseinandergesetzt:

1. Zur Frage der Bewertung der Intrakutantiter.

Man lese W. Müller, „Physiologie und Pathologie der Immunität“ Bd. 38, S. 167 und „Neue strahlenbiologische Untersuchungen usw.“ Bd. 40, H. 3 u. 4, S. 229. Beide Male wird die Anordnung der Intrakutanreaktion angegeben. Im ersteren Falle wird man nur mit der neuerdings von Müller gegebenen Erklärung die jedesmal 5. Intrakutanreaktion von A., F. und N. untereinander gleichsetzen. Wahrscheinlich hat Spitzer, auf welchen ein „Angriff“ mir fernliegt, und dessen Schema, um das noch einmal zu sagen, das deutlich zeigt, die Müllerschen Angaben ebenso falsch verstanden wie ich. Nun vergleiche man aber mit der ersten Anordnung die neue Anordnung der Intrakutanreaktion Bd. 40, S. 229. Hier entspricht die 3. Intrakutanreaktion von A. = 1 : 10 Millionen ausdrücklich der 3. von F. = 1 : 100000 gleich der 3. von N. = 1 : 100000! Quod erat demonstrandum. Dabei wird besonders hervorgehoben, dass L. 1—7 biologisch mit den Zahlen 1—7 von A., F. und N. nicht vergleichbar sei, woraus hervorgeht, dass die genannten Konzentrationen von A., F. und N. einander biologisch entsprechen sollen.

Nun prüfe man weiterhin Münzers Veröffentlichung: „Ein Beitrag zur Frage der Spezifität usw.“, Bd. 40, H. 3 u. 4, S. 235 ff. in seinen Protokollen. Diese Arbeit ist unter Mithilfe und Anregung von W. Müller entstanden, also wird auch die Bewertung der Intrakutanreaktion keine andere sein, als die bei Müller selbst; die Befunde können daher auch nur eine Selbstbestätigung Müllers sein.



Münzer gibt nun an, dass auch bei ihm, da er fast nur Lungenkranke untersucht habe, die „Albumintüchtigkeit" hervorgetreten sei, und wenn man sich nun die Mühe nimmt, und die Protokolle daraufhin prüft und die Intrakutananalysen den Konzentrationen entsprechend in unsere graphische Darstellung übersetzt, so findet man in den meisten Fällen in der Tat genau das Gegenteil von dem, was Münzer selbst angibt. Nicht die Albuminreaktion überwiegt, sondern die F.- und vor allem die N.-Reaktion.

Beispiel: S. 236, Tabelle A, Fall 10:

A. 6. 5. 4. positiv = 1 : 100 Mill. = 2 Quadr.
F. 5. 4. ? „ = 1 : 100000 = 2 Quadr.
N. 4. 3. 2. „ = 1 : 1 Mill. = **4 Quadr.**

Ein ausführliches Eingehen ist in diesem Falle nötig, um der tatsächlich entstehenden Verwirrung Einhalt zu tun. Wenn die Ziffern 1—6 der biologischen Wertigkeit der einzelnen Partigene untereinander jedesmal entsprechen, so geht aus den Protokollen hervor, und jeder kann sich das nachrechnen, dass in 16 Fällen die Fettkörper zum mindesten auf gleicher Stufe mit A. stehen, meistens sogar überwiegen, und nur in 9 Fällen Albumin stärker reagiert als das Fettsäure-Lipoidgemisch; in der Mehrzahl der Fälle ist N. von Münzer gar nicht mal geprüft worden. Wie auch Münzer dazu kommt, aus seinen eigenen Protokollen, die das Gegenteil beweisen, eine Albumintüchtigkeit der Lungentuberkulösen nachzuweisen, bleibt das Geheimnis der beiden Autoren, die sich über die Bewertung der Intrakutanreaktionen sehr wechselvoll und dadurch unklar ausdrücken.

2. Immunphysiologisches und immunpathologisches Immunitätsbild.

Es ist eine bekannte Tatsache, dass gerade in der Biologie die widersprechendsten Tatsachen eine Erklärung finden können, dass es möglich ist, die gewagtesten Hypothesen aufzustellen und zu begründen, und diese Möglichkeit verleitet manchen, seinen Ideenreichtum spielen zu lassen, allerdings nicht zum Vorteil der wissenschaftlichen Erkenntnis; denn die in der Biologie stets leicht zu findende „Erklärung" wird dem Erzeuger von Ideen gleich zum „Gesetz", und so lesen wir bei Müller stets wieder und wieder von Gesetzen, die er entdeckt hat. Er glaubt, dass vor ihm an die Veränderlichkeit der Bazillen im lebenden Körper noch niemand gedacht habe (Brauer Beiträge, Bd. 38, S. 162) und spricht im weiteren Verlauf (vgl. seine obige Erwiderung S. 4) sogleich vom „Gesetz von der funktionalen Veränderlichkeit der Tuberkelbazillen". Wo in aller Welt hat er denn dieses Gesetz nachgewiesen, welche Forschungen hat er angestellt, um die biochemischen Veränderungen jeweils im Körper nachzuweisen? Nichts anderes hat er getan, als mit dieser „Idee" das von ihm, und bisher lediglich von ihm gefundene häufige Ausbleiben irgend einer Partialreaktivität bei Gesunden zu „erklären". Als willkommene Stütze seines Gesetzes bieten sich ihm die Muchschen Granula an, die er früher für Degenerationsformen gehalten hat,

während er sich jetzt erfreulicherweise dazu bekehrt, dass sie nur „chemisch degeneriert“ seien. Brauer Beiträge, Bd. 38, S. 166 aber schreibt er noch selbst: „der Bazillus vegetiert, lebenswichtiger Bestandteile beraubt, weiter, ohne dem Organismus zu schaden“. Und weiter unten: „und daraus erklärt sich dann auch chemisch der Degenerationscharakter dieser Form des Tuberkulosevirus vortrefflich“. Aber auch hier, welche Untersuchungen hat Müller angestellt, um diesen Satz zu beweisen? Hat er Granulaträger daraufhin untersucht, ob sie wirklich der F.-Reaktivität entbehren? Nichts von alledem und doch ist für Müller die „funktionale Veränderlichkeit“ ein Gesetz, auf dem im Verein mit dem angeblichen Ausbleiben einer Partialreaktivität bei Gesunden ein neues System von immunphysiologischer und immunpathologischer Reaktionsweise aufgebaut wird. Das führt dann wieder weiter zur „Erklärung“, warum der eine mit, der andere ohne N. oder F. oder A.-Antikörper den Tuberkelbazillus besiegt, und praktisch folgert daraus, dass wir wieder tastend versuchen müssen, mit welchem Antigen wir zum Ziele kommen, ob mit A., F. oder N. oder sonst irgend einem anderen Tuberkulin wie vor der Einführung der Partigene. Die Deycke-Much-Theorie wird also auf Grund unbewiesener Gesetze und farbenreicher Ideen umgebogen und, wie ich schon ausführte, verwässert. Das ist es aber, worauf diese Zeilen noch einmal hinweisen sollen. Gerade, wo die wissenschaftliche Welt erst beginnt, die ausgearbeitete Partigenbehandlung nachzuprüfen, wirkt es nur verwirrend, wenn in fortlaufender Folge neue Theorien ohne hinreichende Begründung die Partigentheorie „weiterführen“. Wie ich schon ausführte, gibt man eine Theorie nur dann auf, wenn die Fülle der Neuerscheinungen sich nicht mehr von ihr umfassen lassen, was bei der Deycke-Much-Theorie jedoch noch nicht der Fall ist.

Auf die weiteren Einzelheiten der Müllerschen Entgegnung wiederum einzugehen, erübrigt sich nach dem Gesagten, zumal der daraus entgegenklingende Unterton eine auffallende Spannung verrät. Wie sagt doch der indische Weise: „Wo Mangel ist, wird Lärm erzeugt, die Fülle ist in sich gefasst“. Ich halte mich lieber zu denen, die den zweiten Teil des Spruches für das Erstrebenswerte halten.



Aus der Heilstätte Holsterhausen b. Werden-Ruhr.
(Chefarzt: Prof. Dr. F. Köhler.) 91

Zur Behandlung der Lungentuberkulose mit Jodtuberkulin „Sierosina" nach Dr. Sbarigia-Rom.

Von

Dr. med. H. Klein,
ehemaligem Hausarzt der Anstalt.

Im folgenden handelt es sich um ein neues Tuberkulinpräparat, das seit einigen Jahren klinischen Untersuchungen in den Krankenhäusern Roms unterworfen wird.

Dieses von Dr. Sbarigia präparierte und auch von ihm dem internationalen Kongress für Medizin zu Budapest 1909 vorgelegte Tuberkulin ist eine Zusammensetzung des alten Kochschen Tuberkulins mit Jod und kann also als ein neues Produkt betrachtet werden, welches, wie der Erfinder erklärt, unfähig ist, fieberhafte Reaktionen und andere unangenehme Effekte auf die Tuberkulösen zu erzeugen, auch wenn sie zum Fieber geneigt sind.

In dem Präparat, „Sierosina" genannt, sind nach Angabe des Erfinders enthalten pro Kubikzentimeter Substanz 1 Dezimilligramm Alttuberkulin Koch (0,0001 g) und 2 cg Jod.

Ausgehend von der schwächenden Wirkung des Jod auf andere bakterische Toxine will der Entdecker des Mittels die toxische Wirkungskraft des Tuberkulins durch die Beimischung von Jod schwächen. In dem Jodtuberkulin Sbarigias soll das Jod sehr leicht mit dem Tuberkulin verbunden sein, so dass es nach Angabe des Erfinders auch leicht frei und den Geweben abgetreten wird. Dieses soll ganz besonders der Fall sein bei dem durch tuberkulöse Prozesse angegriffenen Gewebe.

Nach dem Erfinder dieser Mischung dient das Tuberkulin infolge seiner besonderen Affinität für die Elemente des Tuberkels dem Jod als Fortbewegungsmittel; wenn das Jod nun, zusammen mit dem Tuberkulin, auf den die Krankheit erzeugenden Herd kommt, so wird es leicht frei und setzt sich fest, wobei es dem Tuberkulin in seinem antibazillarischen Kampf beisteht.

Ein Beweis des leichten Freiwerdens des Jod, wenn es in die Nähe der tuberkulösen Herde kommt, wird nach Prof. Marsche-



sini und Dr. Pende-Rom durch sein Vorhandensein im Sputum und im Eiter der Fisteln mit Jodtuberkulin behandelter Kranken geliefert.

Das Tuberkulin nach Sbarigia soll aber noch einen Vorteil über die anderen Tuberkuline, welche heute im Gebrauch sind, haben, nämlich den seiner praktischen Anwendung. Das Präparat wird, nach Angabe des Erfinders, in kleiner aber beständiger Dosis, als subkutane Einspritzung von 1 ccm täglich verabreicht. Der Kubikzentimeter enthält, wie oben schon gesagt, 1 Decimilligramm modifizierten Tuberkulins und 2 Zentigramm Jod; auf diese Weise sollen die grossen Schwierigkeiten in der praktischen Anwendung überwunden werden, welche die bis zur vollständigen Toxinfestigkeit des Kranken zunehmende Dosierung der Tuberkulinkuren an den Tag gelegt haben.

In ihrer Veröffentlichung: „Die histologische Entwickelung der experimentellen Tuberkulose unter dem Einfluss eines durch Jod modifizierten Tuberkulins" geben Prof. Dr. Marchesini-Rom und Prof. Dr. N. Pende-Rom die Resultate einer Reihe von Tierversuchen als Beitrag zur pathologischen Histologie der Tuberkulose wieder.

Eine 1. Serie von Vorversuchen durch Capparoni-Rom beschäftigte sich zunächst mit der Giftigkeit des Tuberkulins Sbarigia. Er fand, dass Kaninchen, die täglich abwechselnd durchschnittlich mit 1 g dieser Substanz eingespritzt wurden, anstatt abzumagern, wie es bei Einspritzung einfachen Tuberkulins beobachtet wird, an Gewicht täglich durchschnittlich 21 g mehr zunehmen als die Kontroll-Kaninchen, welche nur 8 g an Gewicht gewannen.

In einer 2. Serie von Versuchen inokulierte Capparoni mit einer glyzerischen, mit Wasser verdünnten Emulsion von bazillenreichem Sputum, die 5 Tage im Thermostat gehalten worden war, 60 Meerschweinchen unter die Haut des Schenkels. Er verteilte sie in 3 Partien zu je 25, von denen eine Partie zur Kontrolle reserviert wurde. Den anderen Meerschweinchen wurde nun täglich 1 g Jodtuberkulin eingespritzt. 10, als Vergleichsprobe, wurde eine Lösung von Jod (zu 1 %) eingespritzt.

Es ergaben sich folgende Resultate:

Bei den 25 Meerschweinchen, welche der Kur unterworfen wurden, zeigte sich bei 23 am 10. Tag nach der Einspritzung ein Abszess, dem Geschwürsbildung und Drüsenvereiterung folgten.

Bei den 25 nicht behandelten Meerschweinchen erschienen Abszess und Ulzeration später (vom 19. bis 23. Tag).

An Gewicht nahmen die behandelten zweimal mehr zu als die unbehandelten Tiere.

Während nun bei den sich selbst überlassenen Tieren die Geschwüre sich ungestört entwickelten, heilten sie bei den mit „Sierosina" behandelten in einem Zeitabschnitt von 1—2 Wochen, und ebenso verschwanden auch die Drüsenvereiterungen bei 16 nach einmonatlicher Kur, bei den anderen zwischen dem 2. und 3. Monat. Die unbehandelten Meerschweinchen starben alle zwischen der 6. und 9. Woche.



Marchesini und Pende stellten nun, durch Capparonis Resultate ermutigt, selbst eine Reihe von Tierversuchen an. Sie entschieden sich für 2 Serien von Experimenten.

Eine 1. Serie bestand in dem Studium der Wirkungen, welche das Jod-Tuberkulin auf Tiere habe, die mit einer Kultur-Lösung eingespritzt waren, die giftig genug war, um das Tier, wenn es sich selbst überlassen bleibt, zu töten.

Eine 2. Serie wurde unter Einspritzung sehr virulenter Kulturen ausgeführt.

Bei der 1. Serie wurden 40 Meerschweinchen in der angegebenen Weise behandelt. 15 wurden zur Kontrolle ihrem Schicksal überlassen, die anderen erhielten, 24 Tage nach der Einspritzung der Kultur-Lösung, je eine tägliche Injektion von 1 g „Sierosina".

Während die Kontrolltiere alle zwischen 57 und 108 Tagen nach der Injektion eingingen, überlebten alle anderen, mit Ausnahme der zu besonderen Studien getöteten, die Injektion und lebten noch ein Jahr nach der Injektion in vorzüglichem Gesundheitszustand, ja sie hatten sogar mitunter das 3fache ihres anfänglichen Gewichtes erreicht.

In der 2. Serie wurde folgendermassen experimentiert:

30 Meerschweinchen wurden mit einer sehr virulenten Kultur von menschlichen Bazillen (ebenso bei der 1. Serie) aus dem Allgemeinen Sanitätslaboratorium Italiens in Rom eingespritzt. Von diesen 30 Tieren wurden 10 ganz ohne jegliche Behandlung gelassen, 20 dagegen in der oben beschriebenen Weise behandelt.

Es gingen ein: die 10 Kontrolltiere in einem Zeitraum zwischen 8 und 62 Tagen. Von den 20 behandelten dagegen nur 12, und zwar in einem Zeitraum zwischen 77 und 171 Tagen! Nach 1 Jahr lebten noch 3 der behandelten Meerschweinchen, 2 andere wurden absichtlich zu besonderen Studien geopfert.

Näher auf die pathologischen Verhältnisse der im Experiment getöteten Tiere einzugehen, halte ich für nicht nötig, da diese Darstellungen den Rahmen dieser klinischen Arbeit weit überschreiten würden. Ich verweise hier nur auf die oben schon zitierte Veröffentlichung (übersetzt von H. Münsch).

Ich wollte im vorhergehenden nur die der Anwendung des „Sierosina" zugrunde liegenden Ideen, soweit sie nicht bekannt sind, wiedergeben.

Auch in unserer Heilstätte wurden mir eine Reihe von Fällen zur Behandlung mit „Sierosina" überwiesen.

Ich spritzte nach den Angaben des Erfinders jeden Tag in den Vormittagsstunden 1 ccm des Präparates unter die Haut zwischen den Schulterblättern.

Im ganzen wurde die Behandlung von den Kranken gut vertragen. Bei einigen zeigte sich in den ersten Tagen eine leichte Stichreaktion, bestehend in Schmerzen an der Einstichstelle, eine fieberhafte Allgemeinreaktion habe ich dagegen bei fast keinem der Behandelten trotz der jeden Tag erfolgten Einspritzung auftreten sehen.

Der Jod-Nachweis im Sputum gelang schon nach einigen Tagen der Behandlung bei allen daraufhin untersuchten Fällen.

Ich lasse die Krankengeschichten der behandelten Fälle folgen:



Personalien	Heredität	Aufnahmebefund	Stadium	Bazillen	Dauer d. Behandlung mit „Sierosina“	Entlassungsbefund	Bazillen	Gewicht in kg	Kurerfolg, Arbeitsfähigkeit
1. Th. B., 45 Jahre, Architekt	+	mässig Husten u. Auswurf, rechts geringe trockne Geräusche auf der Höhe des Inspir., hinten oben trockne Unreinheiten; links vereinz. trockne u. knist. Ger. mit Giemen bis 4. Rippe; hint. knack. u. trockne Ger. bis zur Mitte der Skapula bei verschärftem Inspirium.	L II	0	18 Tage Temperatur einmal 38,0, sonst nicht über 37,5; Kur nicht unterbrochen.	mässig Husten u. Auswurf, rechts fast frei, links rauhe Atmung mit angedeuteten Giemen im Inspir., keine deutl. Geräusche, hinten versch. Atmung ohne Ger., gut gebessert.	0	+ 4	**Erfolg II, voll arbeitsfähig.**
2. O. H., 33 Jahre, Schleifer	0	viel Husten und Auswurf; rechts frei, abw. trockne Unreinh. bis 3. Rippe; links knack. Ger. bis 2. Rippe; hinten reib. u. trockne Ger. im Inspir. im ob. Teil.	L I	0	18 Tage keinerlei Reaktion., Temperatur normal bis zu 37,0.	Husten und Auswurf nur noch morgens, rechts knist. Unreinheit. gering; Axillar-Linie vereinz. halbtrockne Ger., hint. geringe trockne Ger., links versch. Atmung ohne deutl. Ger., hinten trockne Unreinheiten.	+!	+ 4,5	**Erfolg III, über 1/3 arbeitsfähig.**
3. B. K., 30 Jahre, Schutzmann	0	kein Husten, mässig Auswurf: rechts knist. Ger. und Unreinh. im Inspirium; hinten kleinblas. trockne Ger. im oberen Teil; links nur geringe trockne Ger. und Unreinheiten.	R I	0	29 Tage keine Störungen, Temperatur nie über 37,3.	kein Husten, wenig Ausw., abgesehen von gering. Unreinheit. rechts kein Befund mehr.	0	+ 9	**Erfolg II, voll arbeitsfähig.**
4. J. St., 17 Jahre, Kaufmann	0	kein Husten, kein Auswurf; rechts knarr. und knack. Ger., hinten knarr. Inspir., trockne Ger. auch im unt. Teil; links knack., knarr. und halbf. Ger. bis 4. Rippe, hinten abgeschw. Atmung, feuchte Geräusche.	(RL) II	0	54 Tage einmal 37,8, sonst keine Störung!	kein Husten, kein Auswurf, Lungenbefund wenig verändert, Ger. im ganzen trockner.	0	+ 2	**Erfolg III, über 1/3 arbeitsfähig.**

5. A. D., 23 Jahre, Bautechniker	0	Mastdarmfistel! viel Hust. und Auswurf, links Infiltr. mit knack. Ger. bis 4. Rippe. Kaverne! rechts geringere Infiltrat. bis etwa 3. Rippe.	L III R II	+	57 Tage bei der 1. Spritze 37,9, 8 Tage ausgesetzt, dann Temp. nicht mehr über 37,2.	morgens etwas Husten und Auswurf, rechts nur noch trockne u. knack. Unreinh., links trockne u. knackende Geräusche bis 4. Rippe; im 3. Interkostalraum metall. Geräusche, hinten trockne und knackende Ger. auch abwärts.	+	+ 8	Erfolg II, über ¹/₃ arbeitsfähig.
6. Th. R., 43 Jahre, Anstreicher	0	kein Husten, kein Auswurf, rechts feuchte Ger. fast über der ganzen Lunge; links Infiltr. bis beinahe 4. Rippe.	L II R III	0	83 Tage keine Reaktion, zuletzt ausgesetzt weg. Schmerzen in der linken Seite.	mässig Husten u. Auswurf, Lungenbefund wenig verändert.	0	+ 2	Erfolg III, über ¹/₃ arbeitsfähig.
7. P. H., 22 Jahre, Schneider	+	mässig Husten u. Auswurf, rechts reichl. feuchte Ger. im In- u. Exspir.; hinten Rauheiten nach abw. zunehmend; links fast frei.	R II	0	29 Tage einmal 3 Tage ohne Grund ausgesetzt, sonst keine Störung.	mässig Husten u. Auswurf, links frei, rechts wenig veränderter Befund.	+!	+ 3,5	Erfolg III, über ¹/₃ arbeitsfähig.
8. G. U., 49 Jahre, Bergmann	+	Gering. Husten, wenig Auswurf; rechts weiches Knist., hinten versch. Atmung, links kleinblas. feuchte Ger. bis 2. Rippe, hinten trockne Unreinheiten.	R I L I	0	45 Tage keinerlei Beschwerd.	mässig Husten, wenig Auswurf, rechts verschärfte Atmung ohne Geräusche; hint. oben unreine Atmung, links gering. Knistern im Inspirium, hinten geringe trockne Geräusche.	0	+ 11,5	Erfolg II, voll arbeitsfähig.
9. W. H., 41 Jahre, Maurer	+	kein Husten, wenig Ausw., rechts kleinblas. feuchte Geräusche, abw. Inspirium versch. ohne Ger., hinten trockne u. knackende Ger., auch im unteren Teil; links rauhe Atmung, abw. sehr versch. Inspirium; hinten sehr versch. Atmung, abw. trockne Geräusche, Atmung abgeschwächt.	L II R I	0	20 Tage ausgesetzt wegen Neurasthenie-Unbehagen. Temperatur normal.	kein Husten, morgens etwas Auswurf, Lungenbefund wesentlich gebessert, Geräusche trockner!	0	+ 5,5	Erfolg II, voll arbeitsfähig.

Personalien	Heredität	Aufnahmebefund	Stadium	Bazillen	Dauer d. Behandlung mit „Sierosina“	Entlassungsbefund	Bazillen	Gewicht in kg	Kurerfolg, Arbeitsfähigkeit
10. P. R., 36 Jahre, Bergmann	0	gering. Husten u. Auswurf, beiderseits trockne Pleurit., sonst trockne u. knarrende reibende Ger. in geringer Ausdehnung über beiden Spitzen.	R I L I	+	33 Tage einmal ausgesetzt wegen Gefühl von Taubheit im Rücken, Temperatur normal.	viel Husten und Auswurf, Lungenbefund verschlecht., mehr Ger., auch Giemen auf beiden Lungen.	+	+ 4,5	ErfolgIV, arbeitsunfähig.
11. B. Sch., 36 Jahre, Maschinist	+ stark belast.!	wenig Husten u. Auswurf, rechts Inspir. knack., Exsp. versch., hinten patholog. versch. Exspir., links Rauheiten, Reiben bis 4. Rippe. Axillar-Linie trockne Ger., hinten versch. Atmung, abw. frei.	R II L I	0	34 Tage einmal ausgesetzt wegen Temp. 37,4! zuletzt ausgesetzt wegen Schmerzen an der Einstichstelle. Temperatur 36,7.	wenig Husten u. Auswurf, Lungenbefund wenig verändert, Geräusche u. Infiltrationen noch fast unverändert vorhanden.	0	+ 7	Erfolg III, über 1/3 arbeitsfähig.
12. J. L., 22 Jahre, Bergmann	+	wenig Husten u. Auswurf, rechts kleinblas. f. Ger. im Inspir., abw. trockne Ger. bis 3. Rippe; hinten kleinblasige trockne Ger., auch abw.; links trockne Ger., rauhe Atmung bis 4. Rippe; hinten trockne Geräusche im oberen Teil.	R II L II	+	40 Tage einmal 8 Tage ausgesetzt weg. Schmerz. an der Einstichstelle.	wenig Husten, kein Auswurf, Lungenbef. wesentl. besser, Veränderungen nur bis 2. Rippe, Geräusche trocken.	+	+ 8	Erfolg II, über 1/3 arbeitsfähig.
13. J. Z., 28 Jahre, Dreher	0	wenig Husten u. Auswurf, rechts bronchitische Ger., links knackende u. trockne Geräusche, bis 4. Rippe, auch Axillar-Linie, hinten trockne Ger., Exspirium verlängert, abw. frei.	L II	0	41 Tage zuletzt auf Wunsch ausgesetzt; Temp. bei der 1. Spritze 37,4, sonst immer normal.	kein Husten, kein Auswurf, links noch deutliche trockne Geräusche bis 3. Rippe, hinten dasselbe auch im unt. Teil, rechts ganz frei.	0	+ 5,5	Erfolg III, über 1/3 arbeitsfähig.



14. M. N., 20 Jahre, Bergmann	0	kein Husten, kein Auswurf, rechts kleinblasige halbf. knackende Ger., auch abw. bis 3. Rippe, hinten versch. Atmung, bronch. Beiklang, im Inspir. knack. Geräusche; abw. versch. unr. Atmung, links knack. halbtrockne Ger., abw. trockne Ger. bis 2. Rippe; hinten knisternde Unreinh., auch im unt. Teil.	R II L I II	+	23 Tage nach der 1. Spritze ausgesetzt wegen Schmerzen an der Einstichstelle, dann normaler Verlauf der Behandlung.	kein Husten, wenig Auswurf, Lunge weist keinen krankhaften Befund mehr auf; keine Geräusche mehr.	+	+ 4	Erfolg II, voll arbeitsfähig.
15. P. L., 21 Jahre. Ausmacher	+	wenig Husten u. Auswurf, tuberkulöse Veränderungen im linken Unterlappen, sonst nur Unreinheiten.	L II Unterlappen	+	12 Tage nach der letzten Spritze Hämoptoe, die sich am nächsten Tag wiederholt.	L. verlässt ohne vorherige Meldung die Anstalt aus Angst, er könnte sterben.	+	+ 4	kein Erfolg notiert, arbeitsunfähig.
16. H. P., 29½ Jahre, Postbote	0	kein Husten, kein Auswurf, rechts feuchte knist. Ger. bis 2. Rippe; hinten feuchte Ger. im ob. Teil, im unt. Teil Unreinheiten; links Knistern u. gering. Knack.; hinten knist. Geräusche im oberen Teil.	R I L I	0	22 Tage einmal ausgesetzt wegen Schmerzen in der linken Seite; kein Fieber! zuletzt ausgesetzt wegen Schmerzen an der Einstichstelle.	kein Husten, wenig Auswurf, Lungenbef. wesentl. gebessert, nur rechts noch geringe Veränderungen.	0	+ 4	Erfolg II, voll arbeitsfähig.
17. F. Sch., 20 Jahre, Steingutarbeiter	0	mässig Husten u. Auswurf, rechts Infiltration hinten bis zur Mitte der Skapula, links knist. Geräusche bis 2. Rippe.	R II L I	0	10 Tage wegen schwankend. Temp. ausgesetzt.	viel Husten, wenig Auswurf, Lungenbefund wenig gebessert.	0	+ 5	Erfolg III, über ⅓ arbeitsfähig.
18. F. St., 30 Jahre, Dreher	0	wenig Husten u. Auswurf, rechts trockne und knack. Ger. bis 2. Rippe; hinten knist. Unreinh. im ob. Teil, links trockne u. knackende Ger. bis 4. Rippe, Axillar-Linie halbf. Ger.; hinten trockne reib. Geräusche, auch abwärts.	L III R I	+	1 Tag sofort ausgesetzt wegen Temperatur-Steigerung, Kopfschmerzen und Mattigkeit!	wenig Husten u. Auswurf, Lungenbefund wenig verändert.	+	+ 2,5	Erfolg III, kaum über ⅓ arbeitsfähig.

Personalien	Heredität	Aufnahmebefund	Stadium	Bazillen	Dauer d. Behandlung mit „Sierosina“	Entlassungsbefund	Bazillen	Gewicht in kg	Kurerfolg, Arbeitsfähigkeit
19. J. R., 35 Jahre, Hilfsarbeiter	+	wenig Husten u. Auswurf, rechts trockne und knack., auch knist. Ger. bei verschärfter Atmung bis unt. Grenze, hinten abgeschw. Inspir. mit knist. Unreinheiten, links knarr. Inspir., abw. versch. Inspir. ohne Geräusche.	R II L I	0	7 Tage ausgesetzt wegen Schwindel, Schlaflosigkeit, Mattigkeit, kein Fieber.	wenig Husten u. Auswurf, Lungenbefund wenig verändert.	+!	+ 5	Erfolg III, kaum über 1/3 arbeitsfähig.
20. H. Sch., 31 Jahre, Monteur	0	wenig Husten u. Auswurf, rechts trockne Geräusche im Inspir., hinten versch. Inspir. ohne Ger., links knist. Ger. bei abgeschw. Insp. bis 3. Rippe, hinten knist. Unreinheiten.	R I L I–II Darmtuberkulose!	+ wenig	8 Tage Fieber nicht zu beeinflussen, stets über 38,0, auf Wunsch ausgesetzt.	mässig Husten u. Auswurf, Lungenbefund wenig gebessert, Darmtuberkulose verschlimmert; Durchfälle, Abmagerung, Fieber.	+ reichlich	- 7,5	Erfolg IV, † einen Monat nach der Entlassung.

20 Fälle beweisen natürlich für die Beurteilung eines Tuberkulinpräparates nicht sehr viel. Immerhin aber ist aus diesen Fällen manches bemerkenswerte zu ersehen.

Die Patienten erhielten jeden Tag 1 Dezimilligramm, also 0,0001 g Alttuberkulin. Vergleicht man damit die Dosen der sonst üblichen Kuren mit Tuberkulin, so ist die Anfangsdosis gewöhnlich nicht über $^1/_{1000}$ mg!, wovon die Kranken pro Woche etwa 2 Dosen bekommen. Würde man einem Kranken pro Tag 0,0001 g seines Alttuberkulins einspritzen wollen, so würde man, namentlich bei schon etwas vorgeschrittenen Fällen, wohl bald Reaktionen bekommen, die eine Weiterfortsetzung der Kur behindern würden. Es wäre also in unserem Falle die Wahrscheinlichkeit der Herabsetzung der Giftigkeit des Alttuberkulins durch das beigemischte Jod nicht von der Hand zu weisen. Jedenfalls ist das auffallende Fehlen jeglicher fieberhafter Reaktionen in den meisten Fällen ein Beweis für die unschädliche Wirkung des Präparates.

Noch etwas anderes fällt wohl bei der Betrachtung der Ergebnisse auf. Die Gewichtszunahmen sind gegenüber manchen doch recht vorgeschrittenen Fällen recht hoch. Kommen doch bei der Durchschnittsberechnung auf jeden Patienten ca. 4,8 kg, also nahezu 10 Pfund. Beachtet man noch, dass die behandelten Fälle meist solche waren, bei denen die Heilstättenbehandlung allein voraussichtlich nicht allzu günstige Resultate gehabt hätte, so kann man immerhin von einem nennenswerten Erfolg sprechen.

Den letzten Fall (20) kann man bei der Beurteilung ohne weiteres ausschalten, da bei einer so florid fortschreitenden Darmtuberkulose jegliches therapeutisches Handeln versagt.

Jedenfalls geht aus den behandelten Fällen hervor, dass das Präparat unschädlich ist, in den seltensten Fällen Fieberreaktionen hervorruft und zur Hebung des Allgemeinzustandes wesentlich beiträgt.

Von einigen Patienten wurde noch angegeben, dass sie ein freieres Gefühl auf der Brust verspürten und der Auswurf sich leichter löse, also ist auch eine expektorierende Wirkung nicht zu leugnen.

Mehr lässt sich eigentlich nach der kurzen Zeit der Beobachtung nicht sagen. Es werden weitere Versuche angestellt, und wird später darüber berichtet werden.

Ich möchte gerade wegen der Unschädlichkeit des Mittels Versuche mit demselben in der ambulanten Praxis an leichteren Fällen sowie an vorgeschritteneren mit gutem Allgemeinzustand empfehlen.

Literatur.

A. Capparoni, Ricerche sperimentali di tubercolinoterapia. 16 Congresso Internazionale di Budapest 1909.
Cantani, Zeitschrift für Hygiene. Bd. 63. S. 34.



Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Wiese, Zur Differentialdiagnostik der Lungentumoren.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig und Würzburg.



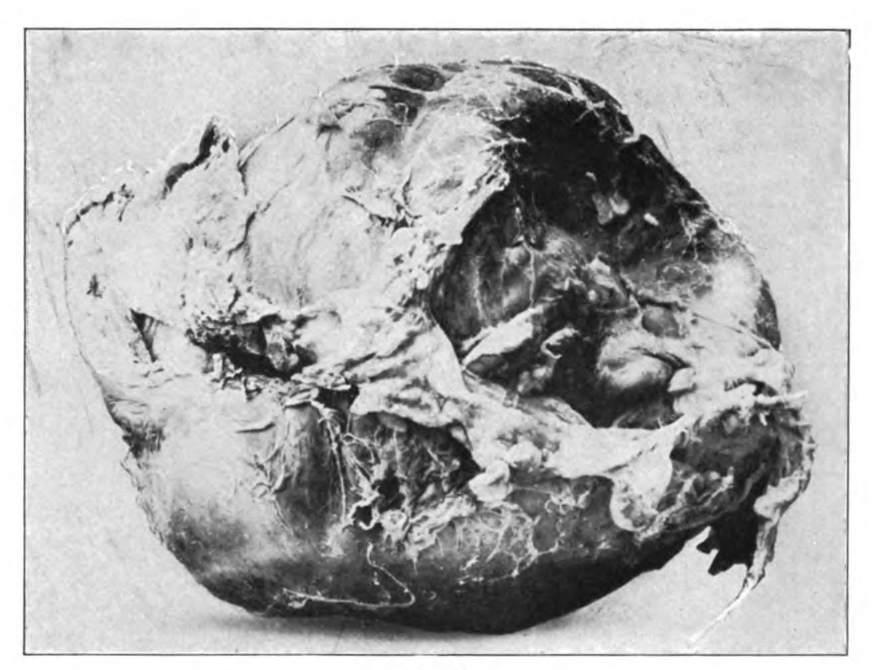


Fig. 5.

Exstirpierter Tumor, rechts die durch die Wirbelsäule gebildete Furche.



Fig. 6.

Exstirpierter Tumor aufgeschnitten.

Wiese, Zur Differentialdiagnostik der Lungentumoren.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig und Würzburg.



106.

Fig. 2.

Fig. 4.

Fig. 1.

Fig. 3.

Klare, Zur Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose im Kindesalter.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig und Würzburg.



107

Zur Frage der traumatischen Tuberkulose und ihrer Begutachtung.

Mit einem Anhang: Über traumatische Pneumonie.

Von

Privatdozent Dr. Döllner,
Gerichtsarzt in Duisburg.

I. Entwickelung der Frage.

Bei den Verhandlungen über Körperverletzungen, besonders bei der Entscheidung über 1. schwere Körperverletzung, 2. Entschädigung auf Grund einer Haftpflicht, oder einer privaten Versicherung, spielt seit Jahrzehnten eine grosse Rolle die Frage, ob eine anschliessende tuberkulöse Erkrankung — sei es örtlicher, sei es allgemeiner Natur —, als Folge der Verletzung anzusprechen ist oder nicht. Vor allem mit dem zunehmenden Ausbau der sozialen Gesetzgebung hat diese Frage beständig an Gewicht gewonnen; es muss deshalb nicht nur der gerichtliche und soziale Mediziner, sondern auch der Allgemeinpraktiker, der ja die Geschädigten zuerst zu Gesichte bekommt, zu ihr Stellung nehmen und es ist notwendig, zu einem bestimmten festen Standpunkt zu gelangen.

Auf Grund der sich fortentwickelnden Pathologie, Bakteriologie, Serologie, wie nicht minder der gerichtlichen und sozialen Medizin haben ja die Anschauungen der Mediziner über diesen Gegenstand fortwährende Schwankungen durchgemacht und auch die Rechtsprechung sowohl der ordentlichen, wie der sozialen Gerichtshöfe ist weder eine einheitliche noch — und das ist am meisten zu bedauern — eine konstante.

Es soll demnach versucht werden, im nachstehenden bestimmte feste Gesichtspunkte zu gewinnen, welche die Mediziner zu sicherer Beurteilung und die Gerichte zu einheitlicher und gleichbleibender Rechtsprechung über die gebräuchlicherweise als „traumatische Tuberkulose" bezeichneten Krankheitszustände zu befähigen.

Die erste zu bereinigende Frage ist die: Was ist ein Trauma?

Man hat in der Medizin absichtlich diesen vagen Begriff gewählt, um sich kurz verständigen zu können, wenn man über Krankheits-



ursachen spricht, die von aussen auf den Körper einwirken. Während das griechische Wort τὸ τραῦμα eine mechanisch gesetzte Verletzung, bzw. Verwundung des Körpers bezeichnet, geht der Mediziner viel weiter. Er bezeichnet mit diesem Wort auch chemische, thermische Einflüsse usf., er spricht sogar von einem „psychischen Trauma" — also von einer schädigenden Einwirkung ohne materielle Substanz.

Mit einer derartig verschwommenen Umschreibung des „Traumas" ist natürlich beim vorliegenden Thema nichts anzufangen, sonst stellt sich das Wort immer dort zur rechten Zeit ein, wo die Begriffe fehlen. Strebt man feste Begriffe an, so muss man auch feste Begriffe zugrunde legen. Umschreibt man das Trauma als eine einzelne plötzliche Gewalteinwirkung auf den Körper oder einen seiner Teile, welche geeignet ist, die geistige oder körperliche Gesundheit zu schädigen, so kann man klinisch und gutachtlich schon etwas mit dem Begriffe anfangen, Man kann den Begriff nicht, wie einzelne private Unfallversicherungen tun, nur auf mechanische Gewalteinwirkungen beschränken, da zweifellos chemische und thermische Einflüsse bei der Tuberkulose als ätiologische Momente in Rechnung gestellt werden müssen.

Für die gerichtlichen Fälle kommt noch hinzu, dass der Tatbestand von dem Betroffenen nicht beabsichtigt war, wenn er als „Unfall" zu bezeichnen ist, sonst wäre es Selbstbeschädigung.

Man darf hier Trauma nicht mit Betriebsunfall gleichsetzen, denn es braucht die Gewalteinwirkung ja nicht in einem bestimmten Betriebe zu erfolgen. Zweitens muss sie aber ein in sich auch zeitlich abgeschlossenes Ereignis sein und über den Rahmen der gewöhnlichen Lebensbedingungen und Beschäftigungsart hinausgehen. Denn eine Menge kleiner, dem täglichen Leben und der gewohnten Beschäftigung entspringender Einwirkungen, welche erst in ihrer Summierung schädigend wirken, deren einzelnes also von dem Körper ohne Störung ertragen würde, sind kein Trauma, sondern eine Beschäftigungskrankheit. Zum Vergleiche sei an die Lungentuberkulose der Steinhauer erinnert, wo viele kleine Inhalationstraumata jahrelang einwirken, bis endlich die Krankheit ausbricht.

Handelt es sich allerdings um eine versicherungsrechtliche Frage im Berufsgenossenschaftswesen, so kommt nicht der Unfall kurzweg, sondern nur der Betriebsunfall in Frage. Zu dessen Umschreibung verlangt die neuere Rechtsprechung des Reichsversicherungsamtes nur noch, dass er „im Betriebe" sich ereignet, selbst bei nur losem ursächlichen Zusammenhang damit. Nur muss der Unfall wenigstens eine der hauptsächlich wirkenden Ursachen der Erkrankung oder des Todes sein. Dagegen scheidet z. B. das Spielen an einer Betriebsvorrichtung als Ursache eines „Betriebsunfalles" aus, wenn sie einen „Unfall" hervorgerufen hat. Stier-Lombo umschreibt in seinen Anmerkungen zur Reichsversicherungsordnung den Unfall als „ein Ereignis, das durch plötzliche, d. h. in einem verhältnismässig kurzen Zeitraum eintretende Einwirkung gewisse unglückliche Folgen — durch äussere Verletzung oder organische Erkrankung — eine Schädigung der geistigen oder körperlichen Gesundheit für den Menschen herbeiführt". Er unterscheidet scharf die gewerblichen Berufskrankheiten



als „allmählich entstehend“ und verweist auf R.V.A., 20. Febr. 1911, Archiv f. R.V. 1/40, wo das Einatmen giftiger Gase dann als Unfall gilt, wenn es sich als plötzlicher, d. h. in einem verhältnismässig kurzen Zeitraum eingeschlossenes Ereignis darstellt.

Ein Betriebsunfall liegt vor, wenn der Unfall bei einer Beschäftigung des Verunglückten in einem versicherten Betriebe oder einer versicherten Tätigkeit sich ereignet hat und wenn ein unmittelbarer oder mittelbarer Zusammenhang zwischen Unfall und Betrieb nachweisbar ist.

Kobler umschreibt in seinem Leitfaden der Reichsversicherung den Unfall als „Einwirkung eines äusseren Tatbestandes auf einen Menschen, die den Körper schädigt, plötzlich eintritt und von dem Betroffenen nicht beabsichtigt war“. Bezüglich des Betriebsunfalles betont er, dass Unfall und Betrieb zudem in einem gewissen ursächlichen Zusammenhang stehen müssen.

Der zweite Begriff, über den einheitliche Klarheit zu schaffen ist, ist die „Tuberkulose“.

Die frühere Vorstellung von der Tuberkulose als „Konstitutionskrankheit“ hat hier viel Verwirrung angerichtet, das „Angeborensein“ der Tuberkulose ist weit überschätzt worden. Betrachtet man aber die Tuberkulose als das, was sie wirklich ist, als eine Infektionskrankheit, so gelangt man zu einer eindeutigen Umschreibung, die kurz lautet: Tuberkulose ist eine durch virulente (d. h. lebende und giftwirkende) Tuberkelbazillen hervorgerufene Erkrankung des Körpers oder einzelner seiner Gewebe.

Man gewinnt hierdurch Klarheit nach verschiedenen Seiten:

1. Ohne Infektion mit virulenten Tuberkelbazillen gibt es keine tuberkulöse Erkrankung.

2. Die tuberkulöse Erkrankung kann sich auf einzelne Gewebe des Körpers beschränken.

Dadurch kommt man der ganzen Frage der „traumatischen Tuberkulose“ bedeutend näher; denn es soll ja gerade das Wesen dieser Krankheit sein, dass an dem vom „Trauma“ getroffenen Punkt die tuberkulöse Infektion angreift und entweder diesen geschädigten Teil allein, oder von ihm aus den ganzen Körper überschwemmend, auch den letzteren krank macht.

Hierbei ist es gleichgültig, ob die Bazillen von aussen durch das Trauma in den Körper hineingelangen (exogene Infektion) oder ob sie bereits im Körperinnern vorhanden (bereits bestehende tuberkulöse Herde frei im strömenden Blute kreisend) sich nunmehr an der geschädigten Stelle ansiedeln bzw. aus einer umschriebenen Stelle frei werdend, den ganzen Körper überschwemmen (endogene Infektion)[1].

Was aber nicht gleichgültig ist, sondern nach den Arbeiten von Much und seinen Schülern entscheidend, das ist das Vorhandensein oder Fehlen der vollen oder partialen Blut- und Zellimmunität. Doch

[1]) Ganz in diesem Sinne schreibt Schrader: „Ob der Krankheitserreger von aussen erst einwandert oder in dem Organismus sich bereits latent befindet und in dem durch das Trauma disponierten Lungengewebe eine erneute Aussaat setzt, kann auf die Beurteilung des Zusammenhanges zwischen Trauma und Erkrankung keinen Einfluss haben.



hierüber näheres bei der Besprechung der neuzeitlichen Anschauungen über das Zustandekommen der Tuberkulose überhaupt!

Es ergibt sich also als Begriff der traumatischen Tuberkulose „die an eine plötzliche äussere Gewalteinwirkung, welche die Körpersubstanz zu schädigen geeignet war, anschliessende exogene oder endogene Infektion mit virulenten Tuberkelbazillen, durch welche der betroffene Körperteil oder der ganze Körper erkrankt."

Man sieht hieraus auch schon, dass zwischen Trauma und Erkrankung ein kontinuierlicher Zusammenhang örtlich und zeitlich bestehen muss, und dass ohne diesen Zusammenhang wohl eine Tuberculosis post trauma, aber nicht eine Tuberculosis ex traumate vorkommen kann, d. h. dass zufällig nach einem Trauma eine tuberkulöse Erkrankung ausbrechen kann, die noch lange nicht in ursächlichem Zusammenhang mit diesem stehen muss. Umgekehrt muss eben zur Diagnose „traumatische Tuberkulose" dieser ursächliche Zusammenhang durch örtlichen und zeitlichen Anschluss gesichert sein.

Am klarsten liegen die Verhältnisse dann, wenn durch das Trauma selbst die Tuberkelbazillen an Ort und Stelle der Verletzung dem Körpergewebe eingeimpft werden und an der infizierten Stelle ihre Wirkung entfalten, sog. „echte traumatische Tuberkulose". Man würde diese Form besser als eingeimpfte Tuberkulose oder mit dem Fremdwort „Inokulationstuberkulose" bezeichnen; würde man den Namen „Impftuberkulose — der ja medizinisch einwandfrei wäre — wählen, so würde sich im Volksbewusstsein damit sofort der Begriff einer Schädigung durch die allgemein bekannte Schutzimpfung verbinden und sogleich neue Beängstigung einerseits, agitatorische Ausnützung durch die Impfgegner andererseits einsetzen. Much gebraucht die Bezeichnung „Verletzungstuberkulose", die doch zu allgemein gehalten ist.

Die Bezeichnung „echte traumatische Tuberkulose" muss aber für alle vorstehend definierten Fälle gelten — eine unechte kann es nicht geben; dies wäre dann eben die „Tuberculosis post trauma".

Wie hat sich nun bisher die Beurteilung der traumatischen Tuberkulose klinisch und gutachtlich dargestellt?

Auffallenderweise schweigen sich so tüchtige Forscher wie Köster (Pleuritis und Tuberkulose 2456 Fälle), Schmaus in seinem „Grundriss der Pathologischen Anatomie 1895" über das Trauma als Ursache tuberkulöser Erkrankungen völlig aus.

Auf anderer Seite ist das Trauma als Ursache von Tuberkulose nicht nur gewaltig überschätzt worden[1]), sondern sogar falsch gedeutet worden. Da durch jahrzehntelangen Gebrauch diese unzutreffenden Anschauungen nicht nur in den Wissensbestand vieler Ärzte, sondern auch in das Bewusstsein breiter Bevölkerungskreise — vor allem der Sozialversicherten — eingedrungen sind, bedarf es energischer Aufklärung, um einerseits die Begutachtung in die richtigen Bahnen zu lenken, andererseits eine unbegründete Verbitterung zu verhindern.

[1]) Renvers (Amtl. Nachrichten des Reichs-Vers.-Amtes 1901) behauptet, von den ossalen Formen der Gelenktuberkulose wissen wir aber, dass sie meist auf Trauma zurückzuführen sind.

Nicht nur aus geschichtlichem Interesse, sondern weil sich manche wichtige Fingerzeige für die Begutachtung und gerichtliche Verwertung ergeben, ist ein kurzer Überblick über die Entwickelung der gesamten Materie von der traumatischen Tuberkulose wertvoll.

Wenn selbst 1884 noch Wiegand die Bazillen in der organisierten Substanz selbst, unabhängig von präexistierenden Keimen entstehen lässt, so steht Brehmer 1885 noch auf dem Standpunkt, der Bazillus wandere nicht von aussen ein, sondern entwickele sich aus den von dem Trauma getroffenen, einer Selbstmazeration unterliegenden Zellen.

Doch rasch schienen die erfolgreichen Arbeiten Kochs die ganze Tuberkulosefrage siegreich gelöst zu haben (Mendelsohn), als schon Leyden auf den „unglücklichen Zufall" hinwies, dass gerade ein „disponiertes" Individuum in den Bereich der Tuberkelbazillen kommen müsse, um diesen zu verfallen. Und so betonte denn Mendelsohn selbst sehr bald, dass diese Disposition der „springende Punkt" sei. Er befasste sich auch eingehend mit der Frage, ob und wie Tuberkulose mit einem Trauma in ursächlichem Zusammenhang stehen könne; wenn er damals bedauerte, dass die Ärzte so wenig Interesse für diesen Gegenstand zeigten, so würde er heute zu einer ganz anderen Ansicht gelangen. Seine eigenen Fälle können jetzt wohl nicht mehr für das, was sie beweisen sollen, als beweiskräftig gelten, da sie offensichtlich alle schon vor dem Trauma tuberkulös waren. Jedoch verdient als sehr interessant hervorgehoben zu werden, dass Mendelsohn bereits ein „psychisches Trauma" als Ursache von Tuberkulose anführt, nämlich Schreck, der zur Immobilisierung einer Lungenseite führte.

Die nun allmählich heranwachsende Literatur, die oft bis auf einen von Herodot beschriebenen Fall (Blutsturz nach Fall vom Pferde, Tod durch Schwindsucht) mindestens aber bis Morgagni zurückgreift, fand dann eine ausserordentlich umfassende und vortreffliche Bearbeitung durch Guder. Dieser unterscheidet eine Inokulationstuberkulose und eine Kontusionstuberkulose und nimmt auch Stellung zur Frage der Kontusionspneumonie, um welche man bei Behandlung der traumatischen Tuberkulose aus später zu beleuchtenden Gründen nie herumkommt.

Guder zeigt sich bei Erörterung der Ätiologie von einem richtigen Fühlen geleitet: er behauptet, dass die Infektion frischer Wunden mit Tuberkulose nur stattfinden könne, wenn die Energie der reaktiven und reparativen Gewebswucherung stark herabgesetzt sei, oder wenn es sich um ein Individuum handele, bei welchem die gesamte vitale Reaktion durch vorhergehende Erkrankung geschädigt sei. Guder übernimmt Volkmanns These, dass nach schweren Verletzungen die Gewebsreaktion so energisch sei, dass sie eine Entwickelung der Tuberkelbazillen nicht gestattet, während diese Reaktion bei leichteren Verletzungen geringer sei. Dadurch erkläre sich die immer wieder beobachtete Tatsache, dass gerade nach leichteren Verletzungen tuberkulöse Erkrankungen auftreten. Bei vorher Gesunden (gesund scheinenden) nimmt Guder den ursächlichen Zusammenhang als erwiesen an, wenn sich nachher auch innere



Organe als krank herausstellen, eine Anschauung, die eine ausserordentliche Verbreitung fand und vor allem in der Rechtsprechung der sozialen Versicherung sehr störend wirkte, nicht minder wie in der Rentenbegehrlichkeit der Unfallverletzten.

Schliesslich hebt Guder schon zutreffend hervor, dass ein bestehender tuberkulöser Prozess durch ein Trauma verschlimmert oder in seinem Ablauf beschleunigt werden könne.

Allgemein wurde die „Erfahrungstatsache" (Morgagni, Treitel, Hegar, Bergmann) — und für das wissenschaftlich beweisende Gewicht einer tausenfältig von vorzüglichen Beobachtern festgestellten Erfahrung trat Volkmann gegenüber dem noch mangelnden experimentellen Nachweis mit grösster Energie ein — festgestellt, dass an leichtere Verletzungen (Quetschungen, Verstauchungen u. dgl.) sich tuberkulöse Erkrankungen anschlossen, während sie bei schwereren (Knochenbrüchen) fast nie auftraten. Brehmer berichtete, dass Lungenschüsse heilen, ohne Lungentuberkulose nach sich zu ziehen; das gleiche meldet der amerikanische Bericht über den Sezessionskrieg, während der deutsche Sanitätsbericht über 1870 allerdings mit einer geringen Ziffer das Gegenteil behauptet.

Aber immer mehr finden die Autoren, dass doch noch andere Momente entscheidend mitsprechen müssen, um nach Trauma eine Tuberkulose zustande kommen zu lassen; je mehr man sich in die Frage vertiefte, um so mehr Schwierigkeiten bot sie.

Lacher, der nach Guder eine der erschöpfendsten Arbeiten geliefert hat, nimmt eine zur Zeit der Einwirkung des Traumas bestehende individuelle Disposition an, „da ja solche Traumen sehr viele Menschen erleiden, während sich bei einer verschwindend kleinen Zahl die erwähnten üblen Folgen zeigen und schliesslich bei der Ubiquität der Tuberkelbazillen alle der gleichen Gefahr ausgesetzt sind". Scharfe Beobachter waren also auf dem richtigen Wege und liessen sich nicht einfach bei dem post hoc ergo propter hoc beruhigen.

Spelten fasste die Sache nun direkt umgekehrt auf: er nimmt an, dass die subkutanen Verletzungen die Dispositionen zur Entstehung der traumatischen Tuberkulose schaffen. Dagegen vertrat Billroth zunächst den Standpunkt, dass die traumatischen tuberkulösen Gelenkaffektionen nicht fortgeleitet seien, unzweifelhaft seien beim Menschen diese lokalen Erscheinungen häufig die erste Manifestation der Infektion; dieselbe kann eine gewisse, bis jetzt nicht näher bekannte Zeit vollkommen begrenzt bleiben und gewiss ist auch unter solchen Umständen eine spontane Heilung durch Elimination des Virus möglich. In anderen Fällen folgt der lokalen Tuberkulose eine Allgemeininfektion, welcher die Kranken erliegen (15. Aufl. S. 568).

Krause misst den örtlichen Ursachen für die Entstehung der Knochen- und Gelenktuberkulose die grösste Bedeutung bei und unter diesen namentlich den Verletzungen. Er zitiert die bekannte Verfügung des französischen Kriegsministeriums, dass die Militärärzte die Verstauchungen des Fussgelenkes mit besonderer Sorgfalt zu behandeln hätten, da nach statistischem Material die an Verstauchungen anschliessende Karies der Fusswurzel zu einer grossen Anzahl von Unter-



schenkelamputationen geführt habe. Krause findet es merkwürdig, dass gerade nach Verstauchungen, kaum jemals nach Luxationen eine Tuberkulose zur Entwickelung komme. Er nimmt an, dass „kleine Blutergüsse in das Markgewebe der Knochen, dass Ausschwitzungen in der Gelenkkapsel einen geeigneten Boden für die Entwickelung der Tuberkelbazillen in den durch Trauma gleichzeitig geschwächten Geweben schaffen".

II. Die medizinischen Grundlagen zur Begutachtung.

Stand nun aber die Tatsache fest, dass anschliessend an ein Trauma sehr oft sich eine Tuberkulose entwickelt, so erfordert sie ein eingehendes Studium des Wie? und den experimentellen Nachweis, der (vgl. Volkmann) immer noch ausstand.

Mechanismus.

Am klarsten und einfachsten schienen hier die Verhältnisse bei der Inokulationtuberkulose zu liegen, wo unmittelbar auf der offenen Verletzung Tuberkelbazillen angesetzt werden und eine Erkrankung zunächst örtlich, später vielleicht auch allgemein auslösen sollte.

Guder (die Infektion der Kinder) und Lacher bezeichnen geringgradige Verletzungen, Kratzeffekte und Hautabschürfungen als geeignet, vorher vollständig gesunde und kräftige Individuen ohne jede hereditäre Belastung tuberkulös zu machen oder wenigstens in einen Zustand erhöhter Disposition für Tuberkulose zu versetzen.

Guder, Lacher, Treitel, Reichel, Hegar, Riedinger, Tscherning, Karch, Holt usf. bringen eine grosse Anzahl von Fällen, wo unmittelbar mit der Verletzung das Eindringen der Bazillen in den Körper erfolgte. Beschneidung, Verletzung am Spuckglas, Übertragung durch Pravazspritze, Sektionsverletzungen usf. Aber auch hier zeigte sich, dass diese Tatsache allein doch noch lange nicht zur tatsächlichen Entwickelung der Tuberkulose genüge. Rindfleisch hob hervor, dass er sich 30 mal bei tuberkulösen Leichen verletzt habe und nie eine allgemeine oder örtliche Erkrankung davon getragen habe.

Pietrzikowski hält überhaupt die Inokulationstuberkulose für sehr selten und nach dem jetzigen Stand der Immunitätsforschung ist ihm unbedingt recht zu geben.

Bezüglich der Kontusionstuberkulose war Lacher der Ansicht, „es gibt aber auch eine Menge anderer Fälle, aber eine einfache Kontusion genügt, bei völligem Intaktsein der äusseren Bedeckungen das betroffene Organ tuberkulös zu verändern (sic!), also Tuberkulose derselben zu erzeugen. „Die Möglichkeit der Entstehung (!) der Tuberkulose auf diese Weise ist fast für alle Organe innerhalb des Körpers nachgewiesen worden.

Dabei schildert Lacher aber nicht, wie er sich den Mechanismus dieses Vorgangs denkt — wie eben auch alle anderen nicht, welche die Möglichkeit dieser Entstehung „als durch Erfahrung erwiesen" annehmen.



Der Fall von Lustig, auf welchen Lacher zurückgreift (tuberkulöse Pleuritis nach Kontusion des Brustkorbes), scheint für die Klärung des Mechanismus ungeeignet, da wohl das Trauma nur eine bereits erkrankte Pleura traf. Die Obduktion ergab ja auch Knötchen verschiedener Grösse; interessant ist allerdings, dass Lacher hier bereits an Tuberkelbazillen im Blut als Infektionsquelle dachte.

Aber seine eigene Hypothese über die Kontusionstuberkulose scheint ihn doch nicht ganz befriedigt zu haben; er fordert selbst, dass auch an andere Gründe gedacht werden muss: „Bei penetrierenden Bruststichwunden, welche heilen können, also in gewissem Sinne als nicht gefährliche Verletzungen angesehen werden müssen (vgl. auch die Kriegserfahrungen! Verf.), muss, wenn sich eine tuberkulöse Erkrankung anschliesst, die eigentümliche Leibesbeschaffenheit (alte Schwarten der Pleura der Lunge, alte käsige Herde) oder ein nicht vorauszusehender Zufall (Aufenthalt in tuberkelbazillenreicher Atmosphäre), dem die durch die Körperverletzung bedingte Körperschwäche begünstigend zur Seite stand, als Grund der tuberkulösen Erkrankung angesehen werden und nicht die Stichwunde als solche. Hier nimmt also Lacher einfach präexistierende Tuberkulose im Körper an.

Speziell über die Entstehung der traumatischen Phthise führt er, gestützt auf die Autorität von Nélaton und Volkmann etwa folgendes aus:

Zum Zustandekommen einer Zerreissung der Lunge muss 1. die Gewalt auf eine grosse Fläche des Thorax einwirken, 2. muss in diesem Augenblick die Glottis krampfhaft geschlossen sein, wodurch die Lunge strotzend mit Blut gefüllt ist und der einwirkenden Kraft Widerstand leistet. Der Riss braucht nicht an der Stelle der Gewalteinwirkung zu erfolgen. Ist die Gewalt nur eine geringe oder der Blutgehalt der Lunge, so kommt es zu Ekchymosen, grösseren oder kleineren Blutungen ins Gewebe, unter die Pleura meist mit reaktiven Entzündungsvorgängen sich steigernd bis zur Kontusionspneumonie. Dass sich nun Phthise anschliessen kann, besagt eine stark angeschwollene Literatur (auch der Sanitätsbericht der deutschen Heere 1870/71), während der amerikanische Bericht über den Sezessionskrieg (Part. I, Surg.-Vol. p. 626) dies ausdrücklich bestreitet.

Brehmer berichtet, dass ein — leider nicht genau bezeichnetes — Fakultätsgutachten sich dahin ausspricht: „Lungenschwindsucht könne bei ganz gesunden Personen nicht durch heftige Stösse oder Schläge oder Sturz auf die Brust erzeugt werden, also niemals durch eine Verletzung, sondern ausschliesslich durch eine ganz bestimmte Ursache, durch eine Infektion."

Hieran knüpft Lacher folgende Betrachtung: Also gerade der Umstand, dass die Tuberkulose als Infektionskrankheit anerkannt ist, bildet den Grund, warum die Annahme der traumatischen Phthise doch keine allgemeine geworden ist, trotzdem die Zahl einschlägiger Beobachtungen keine geringe mehr genannt werden kann. Der infektiöse Charakter der Tuberkulose ist es, welcher nach dem heutigen Standpunkt der Wissenschaft eine befriedigende und allgemein gültige Erklärung der beobachteten Erscheinungen nicht zulässt, obwohl die



Verfechter der traumatischen Lungenschwindsucht diese mit grosser Schärfe versucht haben.

Zum Beweis, wie weit die Meinungen auseinander gingen, können die von Mendelsohn angenommenen Komponenten, welche zur Entstehung der traumatischen Phthise beitragen sollen, dienen: 1. Ubiquität des Tuberkelbazillus, 2. eine nicht näher definierbare Disposition des Individuums, 3. die Blutung, 4. die reaktive Entzündung. Hier also die reaktive Entzündung als begünstigend, bei Knochen und Gelenken nach Volkmann und Guder als hindernd!!

Allerdings scheint Mendelsohn sich den Einfluss der Entzündung als einen indirekten gedacht zu haben: Das Blut infiltriert das Lungengewebe und sammelt sich in dem zerstörten Gewebe und gibt damit den Tuberkelbazillen einen günstigen Nährboden zur Ansiedlung. Durch die reaktive Entzündung kommt es zu Schmerz und dadurch zu oberflächlicher Atmung mit langer Verhaltung des Blutes und Sekretes.

Schon aber war wieder die nicht näher definierbare Disposition aufgetaucht. Dieser forschte nun Ponfick nach und stellte sie als die Latenz der Tuberkelbazillen im Körper fest und bezeichnete als Ursache der letzteren die Verstopfung der Saftkanäle mit geronnenem Exsudat, weissen Blutkörperchen und Bazillen.

Hadlich hat die feineren Heilungsvorgänge in Lungen- und Pleurawunden experimentell studiert: sie setzen schon nach zwei Stunden ein, haben sich nach zwei Tagen schon weit entwickelt, sind meist nach 5—6 Tagen abgelaufen. Ist aber ein starker Bronchus und seine benachbarte Arterie getroffen, so hat die reaktive Entzündung erst nach 5—6 Tagen ihren Höhepunkt erreicht. In jungen Narben (3—4 Wochen alt) fand Hadlich das Narbengewebe von Hohlräumen (10 mal so gross als die Lungenbläschen) durchsetzt, die er als geblähte Spalten der Blutgerinsel betrachtete; sie kommen nicht zustande, wenn kein grösserer Bronchus getroffen ist.

Hadlich kam zu dem Ergebnis, dass Schnittwunden meist durch Rückbildung völlig ausheilen, ebenso die traumatische Pneumonie (nach letzterer sah er nur 1 mal Verkäsung). Für die phthisische Lunge nahm er bei Verwundung nur Verschlimmerung an. Zusammenhang zwischen Pleurawunden und Pleuratuberkulose scheint er nie festgestellt zu haben. — Also eine prompte Widerlegung der Mendelsohnschen Hypothese über den Einfluss der reaktiven Entzündung.

Zur Frage der Kontusionstuberkulose der Pleura hätte Kösters reiches Material (2456 Fälle) gewiss vieles beitragen können, wenn es nach dieser Richtung hin studiert worden wäre. Immerhin enthält die Arbeit einen wichtigen Fingerzeig durch die Feststellung, dass von Kranken über 15 Jahren mehr als die Hälfte (bei Pleuritis mehr als 40%) an Tuberkulose erkranken, welche spätestens nach fünf Jahren eintritt und meist rasch verläuft — dass also die meisten dieser Menschen bereits eine Tuberkulose beherbergen, — wenn sie etwa inzwischen von einem Trauma betroffen werden sollten. Insgesamt zu fast restlos allen Fällen von Kontusionstuberkulose wurde immer und immer wieder betont, dass es sich um leichte Verletzungen gehandelt habe.



Allgemein gilt bei der Kontusionstuberkulose der Grundsatz: das Trauma schafft durch Quetschungen des Gewebes einen locus minoris resistentiae und durch die Blutaustritte einen günstigen Nährboden für die Ansiedlung der Tuberkelbazillen. Über den Einfluss der reaktiven Entzündung bestand auch hier eine Einigkeit nicht, wie ja noch in neuester Zeit Lark in den entzündlichen Vorgängen einen günstigen Nährboden für die Bazillen sehen will, während Bier der Hyperämie eine bakterientödende Wirkung zuschreibt.

Es war auch sonst noch vielerlei ungeklärt: wie kommen die Bazillen an den vom Trauma geschädigten Ort? Unter welchen Bedingungen gelingt ihnen die Ansiedlung, unter welchen nicht? Wann heilt der örtliche Prozess aus? Wann ergreift er den ganzen Körper? Sind die Verhältnisse in allen Geweben und Organen gleich?

König erklärte auf dem Chirurgenkongress 1896 „es erkrankt ein Gelenk durch einmalige Invasion von infizierendem Material am häufigsten durch die Blut-, seltener durch den Lauf der Lymphbahn.“ Dagegen bezeichnete Friedrich diesen Weg als „ganz ausnahmsweisen“ und weist auf die Rolle der versteckten Herde hin. Honsell spricht vom „Manifest werden“ eines Herdes, Thiem von der „Lokasation“ einer allgemeinen, wenn auch schlummernden Tuberkulose.

Villemin schreibt dem Trauma seinen Einfluss in der Form zu, dass es in Wanderung begriffene Keime an der verletzten Stelle lokalisiert oder eine bereits latente Tuberkulose manifest macht.

Reichel nimmt drei Möglichkeiten an:

1. Neuaufnahme von Tuberkelbazillen, die sich an den geschädigten Stellen ansiedeln.

2. Wiedererweckung von „latent schlummernden“ Tuberkelbazillen zur Tätigkeit.

3. Ausbreitung und Verschlimmerung einer vorher bestehenden Krankheit, wobei nicht einzusehen ist, wo zwischen 2. und 3. ein grundsätzlicher Unterschied sein soll. Nebenbei dürften seine zwei Fälle nur eine Verschlimmerung einer bestehenden Tuberkulose sein, ebenso wie jene von Salis, Hiebert und Paul.

Jedenfalls drängten viele Erwägungen auf die Frage hin, ob wie bei der Inokulationstuberkulose von aussen her und theoretisch denkbar durch Einatmung in eine offene Lungen- oder Pleurawunde hinein eine exogene Infektion stattfindet — nicht eine endogene durch die Blut- oder Lymphbahn zustande komme, sei es, dass bei den bereits erkrankten, sei es bei einem noch gesunden Menschen virulente Bazillen sich im Säftekreislauf des Körpers finden.

Bazillämie.

Und in der Tat gelang es zunächst Liebermeister, Tuberkelbazillen im Blute gesunder und kranker Menschen nachzuweisen. Und nun häuften sich die Untersuchungen und Beobachtungen in rascher Folge. Weichselbaum und Meisels fanden Tuberkelbazillen im Herzblute von Leichen bei Miliartuberkulose; Meisels, Rüstig, Rütimeyer, Sticker u. a. auch intra vitam bei Miliartuberkulose. Rumpf-Baden-Baden glaubt, dass der Befund von Tuberkelbazillen



im Blutstrom viel häufiger sei, als bisher angenommen, es fehle nur an geeigneten Beobachtern; der Tierversuch ist aber vernachlässigt.

Rosenberg fand die Bazillen jedoch viel seltener frei im strömenden Blute, und nur bei Kranken (chir. Fällen). Er machte die weiterfördernden Beobachtungen, dass sie nach Entfernung eines tuberkulösen Herdes (Hodens) verschwanden. Er kam zur Ansicht, dass sie im Blute Gesunder nicht vorkämen, im Gegensatze zu Kurashige[1]), der sie bei 50% der untersuchten Gesunden gefunden haben will. Bei letzteren müssen eben gewiss Fälle gewesen sein, wo der tuberkulöse Herd klinisch nicht zu finden war. Rosenberg hat Tierversuche nicht gemacht; jedenfalls wiesen seine Beobachtungen darauf hin, dass von einem im Körper vorhandenen Herde aus die Bazillen ins strömende Blut gelangen. Lawrason und seine Mitarbeiter fanden die Bazillen auch bei Kranken nur selten, selbst in Fällen von offener und aktiver Tuberkulose.

Kienberger stellte fest, dass bei Miliartuberkulose nur zu einem bestimmten Zeitpunkt — auf wenige Tage zu Beginn des Aufflammens beschränkt — die Bazillen im Blute nachzuweisen seien.

Ebenso nimmt V. Müller (1911) bei Miliartuberkulose als geeigneten Zeitpunkt zum Nachweis der Bazillen im Blute den Augenblick an, wo eben der Einbruch tuberkulösen Materials in die Blutbahn stattgefunden hat, da die Tuberkelbazillen „sehr bald" aus dem Blute verschwinden.

Stand somit fest, dass in der Tat bei Kranken und anscheinend noch Gesunden gelegentlich Tuberkelbazillen im strömenden Blute zu hindern sind, so liessen sich auch gelegentlich Beobachtungsfehler feststellen.

Rumpf und Zeissler vermuteten schon, „dass die so häufig im menschlichen Blutsediment anzutreffenden stäbchenförmigen säurefesten Gebilde" nicht alles Tuberkelbazillen, geschweige denn lebende Tuberkelbazillen sind. Bontemps wies nun gar nach, dass Verwechslungen mit zertrümmerten Sporen von Lykopodium (von eingenommenen Pillen) vorkommen können.

Das Vorkommen säurefester Stäbchen ist danach nicht eindeutig und ein Beweis kann nur als geschlossen gelten, wenn auch der Tierversuch positiv ausgefallen ist. Bei solchen Versuchen fanden Rothacker und Charon, dass öfters „mikroskopisch verdächtige säurefeste" Stäbchen im Blute kreisten, aber nur einmal — bei Miliartuberkulose — der Tierversuch gelang. Abgesehen von Verunreinigungen können nach Ansicht von Rothacker und Charon auch Lezithinschollen, bei wenig genauer Arbeit Tuberkelbazillen vortäuschen. Die Mehrzahl dieser Befunde an säurefesten Stäbchen, die im Tierversuche versagen, wird zwanglos erklärt durch Arth. Meyers Feststellung, dass es sich um die Hüllen von Tuberkelbazillen handelt.

[1]) Roepke meint, wenn Kurashige recht hätte, gebe es bei der täglichen Gelegenheit zu Traumen überhaupt keine andere Tuberkulose aller Organe, als die traumatische. Auch R. Stern erklärt, dass bei gesunden Lungen primäre Infektion einer nicht perforierenden Lungenverletzung nicht so oft vorkomme, wie nach den Versuchen über den Keimgehalt der gesunden Lunge bei Mensch und Tier angenommen wurde.

Roepke weist als Fehlerquelle auch die Antiforminanwendung nach, bei welcher sich Gebilde finden, die keine Tuberkulose sind. Er erkennt das Vorkommen virulenter Bazillen nur für Miliartuberkulose, vorgeschrittene Lungentuberkulose und ante exitum stehende Fälle an.

Insbesondere aber gingen bald die Ansichten über zwei sehr wichtige Punkte, die Deutung und die Bewertung dieses Befundes, auseinander; ein wissenschaftlicher Streit, der gerade für die traumatische Tuberkulose und für deren experimentelles Studium von allergrösster Bedeutung ist.

Was den ersten Punkt anlangt, so vertritt Volkmann die Ansicht, das Auftreten von Tuberkelbazillen im Blutstrom bei Gelenktuberkulose sei eine Neuinfektion von aussen; diese könne um so leichter Fuss fassen, wenn das Individuum durch die schon einmal überstandene Tuberkulose der Lymphdrüsen oder anderer Organe dafür eine gesteigerte Empfänglichkeit besitze. (In bezug auf diese letztere Bedingung hat die neuere Immunitätsforschung bekanntlich das gerade Gegenteil ergeben. Verf.)

Im scharfen Gegensatz zu Volkmann fasst Wiener das Auftreten der Bazillen im Blute stets als metastatisch auf, sicher nachgewiesen bei Embolie aus tuberkulös erkrankten Körpergeweben. Er bezweifelt nicht, dass in der überwiegenden Anzahl von Gelenktuberkulosen auch an anderen Körperstellen tuberkulöse Prozesse zu entdecken wären, wenn uns die klinischen Untersuchungsmethoden nicht gar zu oft im Stiche liessen. Nach seiner Anschauung kann eine Wunde tuberkulös infiziert werden: 1. direkt, 2. auf dem Lymphwege aus der Nachbarschaft, 3. auf dem Blutwege aus bestehenden entfernt gelegenen Herden. Er stützt sich hierbei auf 136 Fälle von Gelenktuberkulose, welche in der Mikuliczschen Klinik beobachtet waren, wo in 125 Fällen = 28,6% ein Trauma als Ursache bezeichnet wurde.

Ähnlich den diametralen Differenzen in den Anschauungen über die Herkunft der Bazillen im Blute ergaben sich ebenso scharfe Widersprüche über die symptomatische und prognostische Deutung dieses Befundes.

Während zu Anfang der positive Nachweis auch als positives klinisches Symptom und als übles prognostisches Zeichen betrachtet wurde — eine Ansicht, der auch Schnitter zuneigt, welcher aber auch einen strikten Nachweis durch Kulturverfahren, Tierversuch und mikroskopischen Befund im gefärbten Präparat verlangt — nimmt Ribbert an, dass nur wenige Bazillen ins Blut übertreten und nur unter günstigen Chancen durch Vermehrung den Körper bedrohen. Darüber allerdings sind alle Autoren einig, dass dem Ausbruch einer Miliartuberkulose eine „Überschwemmung des Blutes mit Tuberkelbazillen“ vorangehen muss.

Hilgermann und Lossen fanden bei 25% der untersuchten Tuberkulosefälle (nicht nur bei den vorgeschrittenen) Bazillen im Blute, betrachten dieses Vorkommen im allgemeinen als ein Zeichen von ungünstiger Vorbedeutung, erachten es aber als diagnostisch wenig verwertbar. Der letzten Auffassung ist auch Baetge und Köhler. Auch Moewes und Bräutigam stellen das regel-



mässige Vorkommen der Tuberkelbazillen im strömenden Blute in Abrede; bei menschlicher Tuberkulose ist es gelegentlich und nur sehr kurze Zeit zu beobachten, während es selbst bei Milituberkulose Zeiten ohne nachweisbare Bazillämie gibt.

Einen weiteren wichtigen Nachweis erbrachte Rautenberg, nämlich dass die im Blute kreisenden Tuberkelbazillen keine „lebenden" mehr seien. Ein Befund, der mit den Ergebnissen A. Meyers zusammentrifft. Es mag dies gelegentlich zutreffen; aber ebenso werden gelegentlich — gerade nach einem Trauma, welches einen präexistenten, aktiven Herd eröffnet — gewiss auch „lebende" Bazillen im Blute zu finden sein. Diesen Standpunkt (dass nicht alles Tuberkelbazillen sind, aber auch virulente Tuberkelbazillen gefunden werden) teilen auch die skeptischen Untersucher Rumpf-Hamburg und Zeissler. Und für die Frage der Verschleppung besonders nach einer traumatisch geschädigten Stelle kommt es doch darauf an, ob die verschleppten Bazillen noch „lebend" sind.

Es muss zur Feststellung der Übertragung durch das Blut unbedingt der mikroskopische Nachweis von säure- bzw. gram festen Stäbchen im Blute als völlig ungeeignet bezeichnet werden. Es muss durch das Kulturverfahren festgestellt werden, dass diese Stäbchen tatsächlich Tuberkelbazillen sind und durch den Tierversuch der Beweis erbracht werden, dass diese Tuberkelbazillen noch Virulenz besitzen.

Aber selbst damit ist noch kein entscheidender Schritt vorwärts getan. Denn wie bei der Erörterung der neuesten Immunitätsforschung gezeigt werden wird, sind die Feststellungen, dass die Bazillen nur gelegentlich auftreten, sehr rasch wieder verschwunden, insbesondere bei tatsächlich Gesunden, d. h. mit genügender Immunität Ausgestatteten, schadlos verschwinden, ein Beweis, dass dieses Auftreten vielfach ein Zufälligkeitsbefund ohne sichere prognostische Bedeutung ist.

Man muss daher Roepke recht geben, dass das Anschwellen der Literatur über die Bazillämie einem nachgerade am Halse steht. Und insbesondere gehen Wolfs Folgerungen viel zu weit. Er fasst seine Erfahrungen über die „hämatogene Verbreitung der Tuberkulose" und die Disposition der Tuberkulose daher zusammen:

1. Die Verbreitung der Tuberkulose im menschlichen Körper ist immer hämatogen.

2. Die im Blute kreisenden Tuberkelbazillen haften dort, wo ein anormaler Zustand besteht, d. h. ein Organ durch fehlerhafte Anlage oder Funktion widerstandslos geworden ist (Locus minor. resist.).

3. Die anatomischen und funktionellen Abweichungen von der Norm können ererbt oder erworben sein.

4. Das Wesen der Disposition besteht aus pathologischen — teils anatomischen, teils physiologischen Zuständen — die dem einzelnen Individuum eigen sind oder als Familieneigenschaft bestehen oder zeitlich dem Individuum anhaften.

Zu 1. ist die örtliche Infektion unmittelbar benachbarter Gewebe und die Infektion mindestens durch die regionären Lymphbahnen zu betonen. Zu 2. ist die Frage, warum gerade zu einem bestimmten



Zeitpunkt die Ansiedlung erfolgt, nicht genügend geklärt. Zu 2. und 4. gibt die Immunitätsforschung die besseren Erklärungen.

Bei der vorher geschilderten Unzuverlässigkeit der Befunde und bei den schwankenden Ergebnissen der Deutung muss man sagen, dass Wolf dem Vorhandensein säurefester Stäbchen im Blute viel zu viel Bedeutung beimisst.

Nicht übersehen werden dürfen die Untersuchungen von Dold und Rothacker, die auch im Samen Tuberkulöser — aber nicht den Genitaltuberkulose erkrankten — unter 24 Fällen 3mal im gefärbten Präparat, 16mal durch den Tierversuch Tuberkelbazillen nachweisen konnten. Dieser Nachweis war intra vitam bei 3 Kranken nie gelungen.

Rössle weist die ganze Frage in die richtigen Bahnen, indem er energisch betont, dass der Tuberkelbazillus wohl im Blute gefunden werden kann, aber mit Entschiedenheit nach den Geweben strebt (chemisch ausgedrückt eine grössere Affinität zu den Geweben zeigt. Verf.) Rössle schreibt, nachdem er die Einteilung der Bakterien nach Endo- und Exotoxinbildung erörtert hat: „Brauchbarer ist schon jede Systematik, die sich an lokalisatorische, also pathologisch-anatomische Prinzipien anlehnt. Deshalb ist eine Unterscheidung in Infektionskrankheiten, bei denen eine Infektion des Blutes erfolgt und in solche, wo die Erreger irgendwo an einem Gewebe haften, schon besser. Sie ist häufig verwendet z. B. auch von Jochmann in seinem ausgezeichneten „Lehrbuch der Infektionskrankheiten (1914)“. Man wird das Prinzip nicht zu Tode reiten dürfen; eine Metastase bedeutet noch keine Blutinfektion, auch wenn sie auf dem Gefässweg entstanden ist. Der Soorpilz bleibt ein Gewebsparasit auch wenn er einmal embolisch verschleppt wird und der Tuberkelbazillus wird nie und nimmer zum Sepsiserreger, auch wenn er durch Einbruch in die Blutbahn Miliartuberkulose erzeugt. Im Gegenteil, gerade die Miliartuberkulose zeigt zum Unterschied z. B. von der Streptokokken- oder Milzbrandinfektion, in wie hohem Grade der Tuberkelbazillus in seinem Dasein vom Blute weg in die Gewebe strebt. [Eine Anreicherung der Tuberkelbazillen im Blut ist meines Wissens nur einmal von Wild und Ribbert (zitiert nach Canon) behauptet worden.] Für die Zugehörigkeit zu dieser bakterämischen (septikämischen) Krankheitsgruppe wird immer entscheidend sein, ob die betreffenden Erreger sich im Blut selbst vermehren wie es für Staphylokokken, Streptokokken (Jochmann, Lenhartz), Pestbazillen (Albrecht und Glon), Kolibazillen und Pneumokokken (Lenhartz) nachgewiesen ist“.

Diese lokalisatorische Tendenz, diese Affinität der Tuberkelbazillen zu den Geweben, muss mit aller Entschiedenheit betont werden. Und gerade in der Frage der traumatischen Tuberkulose gibt sie wichtige Fingerzeige für die Begutachtung und Feststellung des ursächlichen Zusammenhanges.

Dass eine Infektion überhaupt nicht mehr stattfindet, wenn es sich nur um Überreste von Tuberkelbazillen handelt (Arth. Meyer), welche infolge von Persistenz der Hülle zufällig die äussere Form behalten haben, bedarf natürlich keiner Besprechung.



Blutbild.

Vielleicht mehr Beachtung als diese Zufälligkeitsbefunde von Bazillämie verdient eine Arbeit von Bourmoff über „Blutbeschaffenheit bei Tuberkulose“ die auch eine gute Zusammenstellung der einschlägigen Literatur gibt.

Sicher festgestellt ist eine starke Herabsetzung des Hämoglobingehaltes von 87% (Masintin, Quinquant, Guczdo) bis 40% (Leken), was von Grawitz, Gärtner, Römer, Heidenhain dem Tuberkulin zur Last gelegt wird, welches eine Eindeckung des Blutes bewirkt.

Widersprechend dagegen sind die Angaben über Herabsetzung der Erythrozytenzahl. Soerensen und Helling geben an, die Erythrozyten seien stark vermindert, zumal wenn man die Einwirkung des Blutes in Rechnung stelle, sie seien bis um 30% vermindert. Bourmoff selbst konnte bei unkomplizierten Fällen eine relative Abnahme nicht beobachten, er zitiert in gleichem Sinne Malassez, Laach, Calot, Reinert, Eving und De Costa.

Hinsichtlich der Leukozyten nimmt Bourmoff für chronische reine tuberkulöse Sepsis im I. Stadium eine geringe Leukozytose als charakteristisch an.

Normale Leukozytenzahl bis Leukopenie spreche differentialdiagnostisch für Miliartuberkulose. Starke Hyperleukozytose bedeute ulzerösen Zerfall in den Lungen.

Hochgradige Hyperleukozytose lasse auf die infiltrierte Form der Tuberkulose, auf die sogenannte käsige Pneumonie schliessen und eine Mischinfektion vermuten.

Nach Tschistowitsch sind bei vorgeschrittener Lungenphthise vorwiegend die polymorphkernigen[1]) neutrophilen Leukozyten vermehrt. Die eosinophilen sollen meist verschwinden, während sich gleichzeitig die basophilen vermehren, (Bourmoff) und Mastzellen fehlen, seltener auch die Myelozyten als Signum mali ominis.

Die Gesamtzahl der Lymphozyten besonders der kleinen ist herabgesetzt.

Weder über diese Blutbilder noch auch über die fast stets beobachtete „Verschiebung des Blutbildes nach links“ kann Bourmoff zu einer endgültigen Deutung gelangen, insbesondere keine bestimmte Beziehung zum klinischen Stadium gewinnen. Auch die von ihm zitierte Literatur widerspricht sich sehr stark.

Als feststehend dagegen dürfte für Tuberkulose die von Arneth gefundene Vermehrung der einkernigen Leukozyten gelten.

Bei dem schon mehrfach betonten Versagen der klinischen Untersuchungsmethoden dürften aber die gewonnenen Punkte schon eine Förderung im Nachweis einer präexistenten Tuberkulose bedeuten; und insbesondere dürfte Bourmoffs Arbeit eine Anregung zur weiteren Bearbeitung dieses Gebietes bedeuten, wovon noch manche

[1]) Die Bezeichnung polymorphkernig schlägt Bourmoff vor, da diese viel zutreffender ist als polynukleär; es handelt sich nicht nur um die Zahl, sondern vielmehr um die vielen auch nebeneinander in derselben Zelle auftretenden Kernbilder.



Unterstützung der Diagnostik zu erhoffen ist. Dass hierdurch auch die Frage der traumatischen Tuberkulose eine weitere Klärung erfährt, bedarf nur der Erinnerung in der Richtung, dass der Nachweis einer präexistenten Tuberkulose dem Trauma eine ganz andere Stellung als Krankheitsursache zuweist als ihm zukommt, wenn eine tuberkulöse Ansiedlung vor dem Trauma mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden kann.

Diese Studien über das Verhalten des Blutes bei Tuberkulose — sei es ihrem Zellbild nach, sei es noch vielmehr dem bakteriologischen Befund von Tuberkelbazillen im Blute nach — gaben nun die Grundlage zu den immer vermissten Experimenten über die Entstehung einer tuberkulösen Erkrankung nach Verletzungen oder an Verletzungsstellen.

Experimente.

Schon Koch hatte — allerdings aus anderen Gründen nämlich zur Feststellung des Zeitraumes zwischen Infektion und Tuberkelbildung — aufgeschwemmte virulente Reinkulturen bei Kaninchen injiziert. Eine grosse Reihe von Forschern[1]) machte nun Versuche mit Tieren, welchen Tuberkelbazillen — meist in die Blutbahn — eingespritzt wurden und bei welchen dann Traumen durch Schlagen des Brustkorbes, der Gelenke, der Knochen gesetzt wurden. Die erzielten Ergebnisse sind so widerspruchsvoll, wie sie nur sein können.

Schüller glaubt den positiven Beweis erbracht zu haben, dass sich auf dem geschilderten Weg künstlich eine traumatische Tuberkulose erzeugen lasse. Die übrigen kommen nach ihren Versuchen zu einem ablehnenden Ergebnis.

Friedrich, Schäffer und Krause fanden nicht die geringste Beeinflussung örtlich geschädigter Stellen an Knochen und Gelenken durch Tuberkelbazillen, welche in die Blutbahn gebracht worden waren. Auch Arth. Meyer, dessen Versuche mir besonders beachtenswert erscheinen, übertrug Friedrichs Experimente auf die Lunge und injizierte die Bazillen vor, bei und nach einer Quetschung des Brustkorbes — ohne jeglichen Einfluss! Auch die Platzruptur durch plötzlichen Glottisverschluss gab keinen Nährboden für Bazillen ab und keinen Anstoss zur Aussaat der Bazillen. Auch die Virulenz der Bakterien wurde nicht gesteigert. Meyer folgert hieraus zutreffend, dass also nur dann eine Tuberkulose manifest werden kann, wenn die Kampfmittel des Organismus gegen Tuberkulose herabgesetzt werden. Die Ansicht wurde bestätigt durch seine Versuche an aktiv immunisierten Tieren; Meyer erkennt daher nur einen Einfluss des Traumas auf die Resistenz des Gesamtkörpers, keine örtliche an und vergleicht diese Wirkung mit dem Einfluss von Allgemeinschädigungen wie Erkältung, Ermüdung, Hunger etc.

Nimmt man nun schon das Trauma als „Ursache" einer tuberkulösen Erkrankung an, wie dies ja für die Inokulationstuberkulose zutrifft, so müssen die Versuche so angeordnet werden, dass erst

[1]) Aus der grossen Zahl seien besonders genannt Schüller, Müller, Krause, Schäffer, Lannelongue, Friedrich, Hagemann, Hohmeier und Arth. Meyer.



gleichzeitig mit oder unmittelbar nach dem Trauma die Bazillen in den Kreislauf gebracht werden. Betrachtet man aber das Trauma nur als Gelegenheitsursache, als Hilfs- oder Auslösungsmoment, so müssen die Bazillen bereits im kreisenden Blute vorhanden sein, oder im Körper angesiedelt sein, wenn das Trauma gesetzt wird. Aber für beide Versuchsreihen lehnt Friedrich, der über Gelenktraumen experimentierte, entschieden ab, dass nach dem Trauma eine Ansiedlung der im Blute kreisenden Bazillen an der Verletzungsstelle stattfinde; also entgegen der Villenimschen Hypothese[1]).

Es zeigt sich also, dass entweder die Versuche nicht den im Körper bestehenden Verhältnissen entsprechend angeordnet sind oder dass andere Faktoren als die künstlich angewandten zum Entstehen einer tuberkulösen Erkrankung infolge Traumas eine entscheidende Rolle spielen — oder aber drittens: dass sowohl andere Momente mitspielen als auch die Versuche anders angeordnet werden müssen.

Dass gewisse dauernde oder zeitliche Qualitäten des Körpers — die frühere Disposition — dazu gehören, wird bei Besprechung der Immunitätslehre gezeigt. Diese ist auch zum Zustandekommen der Inokulationstuberkulose erforderlich.

Aber auch zur experimentellen Erzeugung der Kontusionstuberkulose (und um diese handelt es sich hauptsächlich, weil hier der Infektionsweg nicht so klar liegt, wie bei der Inokulation) müssen die Versuche anders angeordnet werden.

Würde nach dem Einbringen der Bazillen in den Körper solange gewartet werden, bis ein sicher nachweisbarer Krankheitsherd im Körper entstanden ist, und dann experimentiert

a) zu einer Zeit, in welcher Bazillen sich im Blute befinden,

b) zu einer Zeit, wo sich keine Bazillen finden,

c) zu einer Zeit, in welcher nachweislich die Abwehrkraft des Körpers geschädigt ist,

1. durch unmittelbare traumatische Einwirkung auf die erkrankte Stelle,

2. durch Einwirkung auf andere Körperstellen,

3. gleichzeitig auf die erkrankte und auf gesunde Stellen, so würde man zweifellos zuverlässigere und eindeutigere Ergebnisse erlangen.

Da derartige Versuche bzw. deren Resultate zur Zeit noch nicht vorliegen, so muss an Hand der klinischen Beobachtungen der Infektionsweg bei traumatischer Tuberkulose studiert werden.

Dies ist aber nur möglich, wenn auf die „eigenartige Beschaffenheit (Lacher)“ des befallenen Körpers, auf die „Disposition“ vieler früheren Autoren Rücksicht genommen wird.

Denn das war scharfen Beobachtern von Anfang an nicht entgangen, dass nach gleichartigem Trauma bei dem einen Menschen eine tuberkulöse Erkrankung zustande kommen kann, beim anderen nicht; dass es gerade „leichte Verletzungen“ waren, welche diese Erkrankung auslösten. — Dass also besondere Verhältnisse vorliegen

[1]) **Roepke weist darauf hin, dass die Kriegserfahrungen Friedrich recht geben.**

mussten, welche nicht im Trauma beruhen konnten, sondern an dem betroffenen Objekt haften mussten.

Immunitätslehre.

In diese Frage kam nun auf einmal Licht durch die Entdeckungen auf dem Gebiete der Serumforschung durch die Feststellung der „Immunität". Es zeigte sich, dass der Körper im Kampfe gegen eine bestimmte Infektion Abwehrstoffe bildet, welche während dieses Kampfes und bei vielen Infektionskrankheiten auch noch längere oder kürzere Zeit hinterher im Körper nachzuweisen sind. Ist der Körper zur Bildung dieser Stoffe nicht mehr oder in ungenügender Weise befähigt („ist seine Immunität durchbrochen") oder aber schreitet die Infektion so rasch voran, dass der Körper zur Gegenkörperbildung nicht genügend Zeit hat, so kommt es zur Erkrankung. Die Fähigkeit zur Gegenkörperbildung — ebenso wie nach besiegter Infektion der Vorrat an Abwehrstoffen — ist der Zeit, der Menge und der Qualität nach schwankend, ist teils an das Blutserum [1]), teils an die von der Infektion bedrohten spezifischen Zellen gebunden. Die Zellimmunität entwickelt sich langsamer, also besonders bei subakuten und chronischen Krankheiten (besonders Tuberkulose). Die Serumimmunität wirkt sehr rasch (Diptherie), kann aber selbst nach Tagen schwanken.

Endlich fanden Much und Deyke, dass diese Abwehrstoffe aus bestimmten Teil-Abwehrstoffen bestehen, welche sich gegen die einzelnen Elemente des physiologischen Aufbaus der zugehörigen Bakterien richten [2]). Sie fanden weiterhin, dass nur einige dieser

---

[1]) Ich möchte hier die Vermutung aussprechen, dass auch die Blutkörperchen, besonders die weissen, an der Bildung der Abwehrstoffe teilnehmen. Die Vermehrung ihrer Zahl und die Veränderung ihrer Qualität (Bourmoff, Much, Arneth) weist doch darauf hin, dass die Infektionskrankheiten, auch die Tuberkulose, nicht spurlos an ihnen vorübergehen und es erscheint mir diese Vermehrung und die Änderung des individuellen Zellbildes als Ausdruck der Abwehrtätigkeit. Auf ganz anderem Wege, nämlich beim Studium über den Zusammenhang zwischen Blut und Zellimmunität, kommt Much zu einer verwandten Überlegung. Nämlich, dass die Blutkräfte nicht nur Träger der Zellantwort auf den Erregerreiz, sondern auch Reizvermittler zur Zelle hin — also auch zu den Zellen des Blutes — sein können. Sie deuten immer auf eine Abwehrbewegung, auf ein Scharmützel hin. Dabei ist es doch sehr naheliegend, dass auch die Blutzellen an dieser Abwehrbewegung und nicht an letzter Stelle teilnehmen.

Auch ist daran zu denken, ob nicht die endokrinen Drüsen zur Bildung von Abwehrstoffen beitragen — eine Erwägung, der bis jetzt anscheinend überhaupt noch keine Beachtung geschenkt ist.

[2]) Gegenüber dieser exquisit qualitativen Abwehrreaktion hatte Hart noch 1909 in seiner preisgekrönten Monographie sich auf den Standpunkt von Hueppe und Gottstein gestellt, dass Disposition und Immunität keine „Qualitäten" seien, sondern einfach „Massbestimmungen" und „Ausdruck" für eine variable Grösse im Sinne der Mathematik.

Demgemäss bezeichnet er als „Disposition" das Wechselverhältnis zwischen Konstitution des Wirtes und auslösender Energie der Bakterien. Diese Konstitution prägt sich auch in — wohl angeborener — unvollkommener Entwickelung lebenswichtiger Organe aus, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle jenes Organes, welches infolge seiner Funktion am meisten der tuberkulösen Infektion ausgesetzt ist.



Teilstoffe gebildet werden können, während die andern ausfallen und dass dann trotz des Vorhandenseins gewisser Abwehrstoffe im Blute der Körper erkrankt, dass also zur völligen Abwehr auch unbedingt die qualitative und quantitative Bildung sämtlicher Teil-Abwehrstoffe erforderlich ist.

Die Frage der Immunität und deren Durchbrechung ist für die traumatische Tuberkulose und ihre Beurteilung von entscheidender Bedeutung, so dass sie hier eingehend behandelt werden muss. Und es müssen hierbei auch die Forschungsergebnisse von Much und Deycke mit in Betracht gezogen werden. Wenn sie auch noch nicht in allen Teilen völlig geklärt, zum Teil sogar noch umstritten sind, so sprechen doch zwei Gesichtspunkte sehr für ihre praktische Bedeutung. Erstens mehren sich die Zahlen günstiger Heil- und Diagnoseerfolge mit den auf dem Prinzip der Partialantigene aufgebauten Untersuchungen und Kuren. Zweitens ist es uns nichts Neues, dass gegen einen Krankheitserreger mehrere biologisch wirkende Antikörper, wie Bakteriolysine, Präzipitine, Agglutinine, auch Antitoxine gebildet werden (Fischel). Selbst wenn man den zweiten Punkt als hinkendes Gleichnis ablehnen sollte, so ist der erste: die positive Reaktion des kranken Körpers[1]) um so gewichtiger zugunsten der Muchschen Entdeckungen zu werten. Und gerade in der Frage der traumatischen Tuberkulose erscheint vieles verständlicher unter dem Gesichtswinkel eines qualitativen Ausfalles von Immunität.

Die Zellimmunität als die Dauer und Hauptimmunität[2]) bleibt in kurzen Zwischenräumen ziemlich unverändert. Plötzliche Schwankungen eines Partialantikörpers kommen aber vor; bei langen Zeiträumen treten schwache Verschiebungen im allgemeinen auf. Die Blutimmunität wechselt ausserordentlich schnell — selbst von einem zum anderen Tage. — Auch der tuberkulöse Mensch verfügt über Immunstoffe, welche sich unbedingt gegen eine erneute Ansteckung richten, bedingt gegen die sesshafte. Erstere erlöschen erst mit dem Tode; erlöschen letztere, so gibt der Körper seinen Widerstand auf und die Seuche wird Herr über den Körper.

Als Rassenunterschied hat Much festgestellt, dass die Araber Palästinas die Tuberkulose mit den Blutkräften (wir mehr mit der Zellimmunität) überwinden.

[1]) Noch jüngst berichtet S. Altstädt über die vorzüglichen Ergebnisse der Partialantigenbehandlung mit bisherigen Dauerresultaten von 2 bis fast 4 Jahren.

[2]) Die Zellimmunität ist eine Art Dauerzustand und von erheblich grösserer Bedeutung als die Blutimmunität. Ihre Führerrolle geht schon daraus hervor, dass die Abwehrkräfte des Blutes von Zellen stammen.

Blut- und Zellimmunität stehen zueinander im Wechselverhältnisse. Die Zellimmunität schafft die Blutimmunität und die Blutkräfte verstärken rückwirkend die Zellkräfte (Much S. 656).

Menschen, die nie Tuberkelbazillen aufgenommen haben, führen keine Antitoxine und erliegen einer Tuberkuloseinfektion viel rascher (Spritzer).

Für den Zustand des ruhenden Gleichgewichtszustandes der Immunität schlägt W. Müller-Sternberg die charakterisierende Bezeichnung „statische Immunität", für das Anschwellen der Antikörper bei einem Tuberkuloseangriff „dynamische Immunität" vor. Er sieht in der Fähigkeit, auf das Zerstörungswerk der Tuberkelbazillen mit aufsteigender dynamischer Immunität zu antworten, das Alpha und Omega der Abwehr begründet.



Es erscheint mir naheliegend, dass bei diesen fast tuberkulosefreien Völkern (also auf einem jungfräulichen Nährboden), welche, — wenn sie einmal mit Tuberkulose in Berührung kommen — meist der Seuche erliegen, der Kampf sich wie bei einer unserer akuten Seuchen (z. B. Diphtherie) abspielt, also kurz und entscheidend und das kann nur durch Reaktion der Serumstoffe erfolgen. Auf dem neuen Nährboden wirkt die Infektion eben viel kräftiger und entweder hat der Körper den Angriff rasch abgeschlagen oder er erliegt ihm rasch.

Weiterhin untersucht Much die Fragen, wie es zur ungenügenden Immunität und wie zur Durchbrechung der bestehenden Immunität kommt.

Zum ersten Punkt betont er die Wichtigkeit der Erregermenge bei der ersten Infektion im Kindesalter (die jetzt wohl allgemein für unsere Verhältnisse als Regel angenommen wird). Ist sie zu gross, so kommt es nie zu einer genügenden Immunität. Weiterhin sind viele Körper von Geburt auf weniger abwehrkräftig, so dass sie schon geringe Erregermengen nicht mehr bewältigen. Endlich verhindern Krankheit und mangelhafte Ernährung in den ersten Lebensjahren die Entwickelung einer genügenden Abwehrkraft.

Zum Punkt 2 — und dieser ist für unser Thema der wichtigere — weist Much daraufhin, dass — die Erfahrung hat das ja längst gelehrt — verschiedene Erkrankungen, vor allem die Masern, die Schutzkörper „anschwächen" selbst vorübergehend völlig aufheben können. Es können dann Herde, die bisher im Schach gehalten wurden, und unter anderen Umständen wohl völlig überwunden worden wären, wieder aufflammen. Ähnlich können zehrende Krankheiten, an erster Stelle bösartige Influenza, wirken; desgleichen örtliches Erkranken der Lunge, letztere aber nur, wenn sie den alten Herd in ihren Bereich ziehen. Bei Erwachsenen spielt eine sehr wichtige Rolle als „Pionier der Tuberkulose" (besonders im Kriege) der fieberhafte, sich lange hinziehende, oft eitrige Bronchialkatarrh, 1. weil er nachgewiesenermassen die Abwehrkräfte schwächt, 2. weil er günstige örtliche Verhältnisse zum Umsichgreifen eines alten tuberkulösen Herdes schafft, 3. durch den mechanischen Reiz der Hustenstösse zur mechanischen Lockerung des umgebenden Gewebes führt und den aufflackernden Herden das Weitergreifen ermöglicht.

Ähnlich wirken dauernde Überanstrengung des Körpers, schlechte Ernährung, Entwickelungsjahre, Schwangerschaft. Közel hat nachgewiesen, dass in den Entwickelungsjahren, wo der Körper viel auf seinen An- und Ausbau verwenden muss, die Bildung der Partialantikörper mangelhaft ist[1]).

Auch schlechte Wohnungsverhältnisse und Eigenart mancher Berufe (Bergleute, Steinklopfer) tragen zur Durchbrechung der Immunität

[1]) Schjernings Feststellung, dass von den nicht im 1. Pflichtjahr eingestellten Rekruten doppelt so viel, von den erst im 3. Jahre 11 mal soviele an Tuberkulose erkranken, wie die gleich im ersten Zuge tauglich Befundenen, erklärt sich einfach dadurch, dass eben die nicht rechtzeitig Entwickelten teils bereits tuberkulös sind, teils eine besonders geringe Fähigkeit zur Abwehrentwickelung haben.

bei und verhindern die Ausheilung, während in einem anderen Berufe die Jugendansteckung ausgeheilt wäre.

Much vergisst auch nicht den von mir vertretenen Einfluss von Psyche und Nervensystem; auch er ist der Überzeugung, dass diese — allerdings recht schwierige — Sonderarbeit Aussicht auf Erfolg verheisst und verspricht sich diesen ferner auch noch besonders von den Abderhaldenschen Forschungen.

Die für uns wichtige Frage, ob ein Trauma zur Durchbrechung der Immunität und damit zur Entstehung der Tuberkulose führen könne, bezeichnet Much als „schwierig zu beantworten". Die Ansicht, dass an der betroffenen Stelle besonders günstige Bedingungen für das Wachstum der Tuberkelbazillen geschaffen wurden, weist er bestimmt zurück.

Mit dieser Bestimmtheit dürfte er doch wohl zu weit gehen; denn dass gequetschte Zellen und extravasiertes Blut ihre Immunität verlieren, lässt sich doch nicht bestreiten! Und in der Tat gibt Much später, als er auf das Trauma als die Ursache fortschreitender Tuberkulose zu sprechen kommt, selbst zu, dass mit der mechanischen Schädigung auch eine immunbiologische Schädigung des Gewebes zustande kommt und eine Fortentwickelung der Tuberkulose hervorgerufen werden kann. Und bei Erörterung der Knochentuberkulose meint er, dass es „gesucht klingt" bei einem leichten Stoss eine Allgemeinschädigung der Abwehrkräfte anzunehmen und gibt wiederum die örtliche Schädigung des Gewebes zu.

Dagegen scheint es ihm schon eher möglich, dass durch die Verletzung die allgemeine Widerstandskraft des Körpers und damit seine Immunität herabgesetzt wird und er nähert sich damit der Ansicht Arth. Meyers, die er an anderer Stelle selbst bekämpft, dass es im beregten Falle gleichgültig sein müsste, an welcher Stelle der Körper betroffen würde.

Mit der Immunitätsstörung des Gesamtorganismus durch Trauma ist sicherlich zu rechnen; nur muss dann das Trauma ein solches gewesen sein, welches geeignet war in die Gesamtphysiologie des Körpers einzugreifen, also ein solches von mächtiger Wirkungsfähigkeit auf Soma oder Psyche oder beide zusammen. Die landläufigen „erfahrungsmässig leichten" Verletzungen, die angeblich so oft traumatische Tuberkulosen auslösen, könnten also gar nicht in Rechnung gestellt werden. Den Stand der jetzigen Immunitätslehre fasst Much in dem kurzen Satz zusammen „dass das Entstehen einer Tuberkulose gleichbedeutend sei mit einem Erlöschen der Immunität oder anders ausgedrückt, dass die Wiederansteckung von innen her erfolge". Entweder kommt es zu neuer Aussaat mühsam in Schach gehaltener Herde (Römer) oder zu einem örtlichen Aufflackern bis dahin untätiger und in Schach gehaltener Krankheitsansiedelungen (Hamburger).

Die wenigen Fälle durch Ansteckung von aussen her (Verletzungstuberkulosen) bei Körpern, welche die erste Ansteckung überwunden haben, heilen fast stets schadlos und örtlich aus, weil sie immunisierte Menschen treffen. Deshalb sind auch die im strömenden Blut

gefundenen Tuberbazillen [1]) meist nicht imstande, Schaden anzurichten. Nur wenn dem betreffenden Körper (Arth. Meyer) die entsprechenden Partialantikörper fehlen, er also „unvollkommen immunisiert" ist, kommt es zur Tuberkulose.

Wilh. Müller fand hinsichtlich der Lungentuberkulose eine energische Reaktion gegen die Bazillenalbumine, hinsichtlich der chirurgischen Tuberkulose eine solche gegen Bazillenfette, besonders Neutralfette, dass also entweder der betreffende Körper mehr von den betreffenden Reaktionskörpern bildet oder der übrigen Reaktionskörper verlustig geht. Arth. Meyer stellt fest, dass die Menschen, in deren Blut sich die säurefesten Stäbchen fanden, unvollkommen immunisiert waren, dass es ihnen durchweg an Fettsäureantikörpern und zum Teil auch an Neutralfettantikörpern fehlt — wohlverstanden an Blutabwehrkörpern — und dass die säurefesten Stäbchen nur die fettsäurehaltigen kernlosen Hüllen der Tuberkelbazillen waren, die nicht aufgelöst wurden, weil es eben diesen Leuten an den entsprechenden Antikörpern fehlte.

Hinsichtlich des Fettes wird Müller aber von Bürger und Möllers bekämpft, die den exakten Nachweis der antigenen Eigenschaften von Tuberkelbazillenfetten als nicht erbracht bezeichnen. Dagegen geben die Heilerfolge, welche auch Altstädt-Lübeck, Wick-Wien und Steyrer-Innsbruck erzielt haben, der Auffassung von Much-Deycke und Müller recht: Kann nun ein Mensch gar keine oder nur einen Teil der Abwehrstoffe gegen Tuberkulose bilden [ob diese Unfähigkeit zur Antikörperbildung angeboren sein kann, steht noch nicht fest, sicher ist, dass sie durch erschöpfende Krankheiten, Blutverlust, schlechte Ernährung, erworben werden kann], so kann man mit Bestimmtheit sagen, dass dieses Individuum bei einer tuberkulösen Infektion erkranken wird; oder mit anderen Worten „es besitzt keine oder nur eine ungenügende Immunität" gegen Tuberkulose.

Etwa 95% aller Menschen (Naegeli) haben im Laufe des Lebens einmal eine tuberkulöse Infektion erlitten und diejenigen, welche mit ihr fertig geworden sind, d. h. sie entweder zur Ausheilung oder zum Ruhestadium gebracht haben, besitzen dann im Blute einen gewissen Bestand von Abwehrstoflen. Nimmt dieser Vorrat oder einer seiner Teilabwehrstoffe ab, so kann der ruhende Prozess erneut zur Erkrankung führen bzw. bei einer Neuinfektion kann es zu einer neuen Erkrankung kommen.

Tritt also an einem Körper

der 1. nie tuberkulös krank war, weil er nie gegen eine Infektion zu kämpfen hatte,

der 2. mit einer Infektion gekämpft hat, ohne zu erkranken,

der 3. eine Tuberkulose überstanden hat und genügend Schutzstoffe besitzt oder bilden kann [2]),

[1]) Nach Arth. Meyer handelt es sich meist nur um Überreste von Tuberkelbazillen, welche zufällig die fettsäurehaltige Fülle und damit ihre Form erhalten haben, da dem betreffenden Körper die Abwehrkörper gegen das Fettsäureantigen fehlte.

[2]) In dem Bericht der Abteilung Utrecht des Verbandes niederländischer Ärzte wird nur zugegeben, dass nach einer in der Jugend überstandenen Drüsen- oder Knochentuberkulose in manchen Fällen eine gewisse Immunität übrig bleibe.

der 4. eine Tuberkulose überstanden und diese noch im Ruhestadium im Körper beherbergt, aber genügend Abwehrstoffe bildet und bilden kann,

der 5. nicht imstande ist, a) alle Teilabwehrstoffe oder b) überhaupt keine Abwehrstoffe zu bilden,

von aussen eine Gewalteinwirkung heran, so werden die verschiedenartigsten Wirkungen durch ein und dasselbe Trauma ausgelöst, d. h. die Wirkung hängt also nicht von dem Trauma, sondern von der Eigenart des betroffenen Körpers ab und damit rückt die Frage der traumatischen Tuberkulose in ein ganz neues Licht.

Es behält ja die bisherige Diskussion über Infektionsweg und Ansiedelungsmodus noch immer einen sehr grossen Wert, wie in der Tuberkulosefrage überhaupt, so noch weit mehr bei der traumatischen Tuberkulose. Allein entscheidend bleibt doch immer die Tatsache, ob das infizierte Individuum sich gegen das eingedrungene — gleichgültig auf welchem Wege eingedrungene — Virus als immun bzw. genügend immunkräftig erweist oder nicht.

Es behalten sonach jene Recht, welche — ausser der Inokulationstuberkulose und einer rein zeitlich zufällig zusammentreffenden Primärinfektion — die traumatische Tuberkulose als eine sekundäre auffassen.

Und damit verliert das Trauma seine Stellung als „Ursache" einer Tuberkulose, es sinkt zum Hilfsmoment herab, welche eine neue Lokalisierung oder eine Verschlimmerung auslöst, aber die Krankheit nicht selbst erzeugt.

Und dann ist es straf- und zivilrechtlich ganz anders zu bewerten als bisher. In der sozialen Gesetzgebung hat ja die Rechtsprechung des Reichsversicherungsamtes Schwankungen hervorgerufen, welche nicht medizinisch begründet sind, sondern von anerkennenswerten sozialen Gesichtspunkten veranlasst sind. Doch davon später!

Neulokalisation.

Verfolgt man die Wege, auf welchem Tuberkelbazillen in einen von einem Trauma betroffenen Körper an eine bestimmte geschädigte Körperstelle gelangen, und wie sie — bei geschädigter oder aufgehobener Abwehrkraft — sich dortselbst ansiedeln, so ist der einfachste Weg jener bei offenen Wunden z. B. bei Zirkumzision, wo der rituelle Operateur an der Wunde saugt und Bazillen dort absetzt, bei Verletzungen, während Operation oder Obduktion in tuberkulösem Material usf.

Dass dieser Infektions- und Ansiedelungsmodus vorkommt, ist unbestritten.

Aber auch hier kann die Abwehrkraft des Körpers bereits nicht mehr die normale sein, sonst würden die eingedrungenen Bakterien unschädlich gemacht und abgetötet. Beim Neugeborenen wird die Immunität noch ganz fehlen oder er krankt an einer angeborenen teilweisen oder vollständigen Unfähigkeit zur Bildung von Abwehrstoffen oder gegenüber dem raschen Wachstum der Bakterien bleibt seinem Körper nicht Zeit genug zur Bildung solcher Stoffe.

Menschen, die nie in der Lage waren Tuberkelbazillen aufzunehmen, führen, wie nachgewiesen, keine Antitoxine. Zahlreiche Beobachtungen haben ergeben, dass antitoxinlose Menschen der Tuberkulose-Infektion viel rascher erliegen (Spitzer).

Es kann nun aber das Trauma selbst so stark sein, dass es die Immunkraft des Körpers beeinflusst durch starken Blutverlust, sehr ausgedehnte Quetschung u. dgl. — gewiss ein seltener aber immerhin möglicher Fall! Hier ist dann tatsächlich das Trauma als eine „Ursache" zu bezeichnen. Aber weder wissen wir genau, wie gross der Blutgehalt des Körpers zur Erhaltung seiner Immunkraft sein muss, noch kennen wir die im Augenblicke der Verletzung vorhandene Menge und Zusammensetzung der Abwehrstoffe. Bei Lungenkontusionen, welche auf starke Erschütterung des Thorax zurückgeführt werden, kann man auch an eine Störung der Zellimmunität durch das Trauma denken.

Es muss dann die Schwere des Traumas und seiner unmittelbaren Folgen genau abgewogen werden, ob sie geeignet erscheinen die Zell- oder Blutimmunität oder beide gleichzeitig zu beeinflussen.

Da nun gerade bei chronischen Tuberkulosen der Lunge, bei welchen die Zellimmunität von grösserer Bedeutung ist als jene des Serums und bei welchen der Ausfall eines Teilgegenkörpers feststeht, vorhergehende Entzündung der Lunge und Pleura, welche ihrerseits durch Trauma veranlasst sein sollen, eine grosse Rolle spielen, so kann die Frage der traumatischen Lungentuberkulose nicht behandelt werden, ohne dass man auch zur traumatischen Pneumonie und Pleuritis Stellung nimmt.

Auch dass bei einer primären Infektion des Körpers zufällig ein Trauma hinzukommen kann, ist — theoretisch wenigstens — füglich nicht zu bestreiten. Dies ist aber dann ein Nebeneinander von Zufällen, kein ursächliches Zusammenwirken.

Am schwierigsten liegen die Verhältnisse gerade bei denjenigen Fällen, welche allgemein als die häufigsten bezeichnet werden; bei den leichten Kontusionen der Knochen und Gelenke, Verstauchungen u. dgl. Es kann nicht an den etwa zufällig im Blute kreisenden Bazillen liegen; denn dann müsste die Ansiedlung gerade bei den „schweren" Verletzungen auftreten, welche viele der grösseren Blutbahnen eröffnen. Sie geben Gelegenheit zum Austritt in die Gewebe mit gestörter Blutzirkulation. Und trotzdem sind alle Autoren einig, dass gerade nach grösseren Traumen eine tuberkulöse Erkrankung nie auftritt (Becker führt einen Fall von Gelenktuberkulose nach Luxation an).

Zur Erklärung nahm man bisher die bei stärkeren Verletzungen ausgelöste energischer angeregte Reaktion der Gewebe.

Aber dabei ist nicht einzusehen, warum beim Knochenbruch eines 70jährigen Greises eine energischere Gewebsreaktion aufträte — erfahrungsgemäss bleibt eine Reaktion hier häufig genug völlig aus — als bei der Subluxation eines 20jährigen. Oder bei der durch einen mehrere Zentner schweren Stein hervorgerufenen Quetschung



der zu sehr energischer Reaktion disponierten Knochenhaut eines 25jährigen. So können die Verhältnisse also doch nicht liegen [1]).

Es müssen Momente in Betracht kommen, welche in der körperlichen Eigenart des von einem leichten Trauma betroffenen liegen. Dem einen Körper schadet eben selbst die schwerste Verletzung im Sinne der tuberkulösen Infektion nichts — die leichteren schon ganz und gar nicht — der andere Körper kann selbst mit den „leichteren" schon nicht mehr fertig werden; eine schwere würde noch viel deletärer auf ihn einwirken. Es trifft also das Trauma einen Körper, der sich bei primärer Infektion als nicht abwehrfähig erweist, der bei sekundärer Infektion als bereits tuberkulös zu bezeichnen ist und in welchem das Trauma entweder das Immunitätsgleichgewicht oder auch noch örtlich die Zellimmunität stört.

Und was hier vom Gesamtkörper gesagt ist, gilt von präexistenten Tuberkuloseherden [2]), welche zufällig von einem Trauma getroffen werden, erst recht. Hier gibt das Trauma Anlass zur Aussaat über den nicht genügend immunisierten Körper oder zur Bildung neuer Herde an Stellen, wo es die Zellimmunität gestört oder aufgehoben hat. Hier sei auch nochmals an das „Hinstreben der Tuberkelbazillen zu den festen Geweben" erinnert.

Abgesehen von den wenigen Fällen, in welchen das Trauma selbst die Immunkraft eines bis dahin abwehrfähigen Körpers stört [3]), ist also der Vorgang der, dass das Trauma einen mit einem vorhandenen (wenn auch vielleicht unbekannten) Herd sich im Gleichgewicht befindlichen oder einen zwar zur Zeit nicht, auch nicht örtlich „erkrankten" Körper mit quantitativ oder qualitativ gestörter Immunität trifft. Es trifft also einen bereits tuberkulösen oder wenigstens bereits schutzlosen Körper. Und es kommt bei diesen nicht immunen Körpern selbst nach leichten Verletzungen zur traumatischen Tuberkulose, während bei vollabwehrfähigen Körpern selbst schwere Verletzungen, solche Erkrankungsvorgänge nicht auszulösen vermögen [4]).

Es ist also das Trauma nicht die hervorrufende Ursache, sondern nur ein auslösendes oder verschlimmerndes Moment.

---

[1]) Höchst bemerkenswert sind doch auch die experimentellen Ergebnisse von Schüller und Krause, dass selbst bei tuberkulös infizierten Tieren die Brüche mit knöchernem Kallus heilen, ohne Ansiedlung von Tuberkulose. — Auf die Fehlerquellen, welche allerdings eine einwandfreie Bewertung dieser Versuche verbieten, habe ich an anderer Stelle hingewiesen. Arthur Meyer fand ebenfalls bei künstlicher Quetschung des Brustkorbes an infizierten Tieren, dass die Lunge sich nicht infizieren liess.

[2]) Es muss der getroffene Herd aber nachweislich — wenn auch ruhend — virulente Bazillen noch enthalten. Denn ein anatomisch ausgeheilter Herd kann nie wieder aufflammen, weil er keine Bazillen mehr enthält und aus Narbengewebe besteht.

[3]) Diese Möglichkeit wird auch von Roepke energisch betont.

[4]) Emil Stern, welcher auch den Standpunkt vertritt, dass traumatische Lungentuberkulose nur „die Auslösung einer schon latent bestehenden Lungentuberkulose nach Trauma" sei, kommt zu dem originellen Schluss, dass hier bei einer Heilung der Patient gewissermassen dem Trauma dankbar sein müsse, das ja als Deus ex machina ihn auf sein Leiden aufmerksam gemacht und ihm den Weg zur Heilung gewiesen habe.

Hiemit gewinnt auch die „erbliche Belastung ein anderes Ansehen. Es ist durch die Reaktionsprüfung festgestellt (Kleinschmidt), dass angeborene Tuberkulose eine äusserst seltene Krankheit ist, dass aber im Laufe der ersten Monate die Säuglinge von ihrer kranken Umgebung angesteckt werden. Was also von den Eltern „vererbt“ sein kann, ist nur ein quantitativer und qualitativer Mangel oder ein völliges Fehlen der Fähigkeit zur Bildung von Abwehrstoffen, übertragen mit dem Keimplasma eines oder beider Erzeuger.

Sonstige Hilfsmomente.

Dass andere Momente zur Ansiedelung der Tuberkulose im Körper — die auch ererbt sind — mitwirken können, ist durch obige Grundlage nicht ausgeschlossen.

Franz König spricht sogar von einer ererbten und unter Einwirkung bestimmter Schädlichkeiten später entwickelten Veranlagung zur Knochentuberkulose. Allein diese spezifische Veranlagung gehört zu dem angeführten qualitativen Mangel oder Fehlen der Fähigkeit zur Antigenreaktion.

Hart hebt in seiner Preisschrift die angeborene Enge der oberen Brustapertur als Ursache der Lungentuberkulose hervor. Auch 1915 in der Zeitschrift für Tuberkulose XXIV/2 unterstreicht er nochmals seine These, dass es keine allgemeine Disposition gebe, die eine Spitzentuberkulose hervorrufen kann; diese erfolge vielmehr auf Grund einer örtlichen Disposition. Durch angeborene Verkürzung des ersten Rippenknorpels komme es in der Lungenspitze zu Funktions- und Ernährungsstörungen und auf diesem Boden zur Tuberkulose.

Die durch die Verengerung des ersten Rippenringes geschaffenen Momente: Behinderung des Gasaustausches, der Blutzirkulation und der Lungenbewegung sind zweifellos anzuerkennen; aber nur als Ursachen der Lokalisation und auch für diese nur als Causae adjuvantes, nicht efficientes. Es mag ihnen sogar durch Ernährungsstörung ein schädigender Einfluss auf die örtliche Zellimmunität zukommen. Aber letzten Endes wird es bei völliger Immunität des Gesamtorganismus doch nicht zur Spitzentuberkulose kommen, wenn auch die obere Thoraxgegend verengert ist.

Endlich können bei der Verkürzung des ersten Rippenknorpels doch die Verhältnisse gerade umgekehrt liegen, wie Hart sie annimmt. Nicht weil eine Verkürzung angeboren ist, wird der Mensch tuberkulös, sondern weil in der Ahnenreihe die Spitze tuberkulös geschrumpft ist, kommt es bei den nachfolgenden Generationen zu immer mangelhafterer Ausbildung des Rippenknorpels. —

Auch ererbte Blutarmut, Rachitis, Störungen des Verdauungsapparates können zum Zustandekommen einer Tuberkulose mitwirken, aber nur als Hilfsursachen.

Aber alle diese Hilfsursachen, auch die „verstärkte Gewebsreaktion und Reparation“, „Disposition“ ergeben für sich allein keine erschöpfende Lösung, so wenig es ja die Eigenart des Traumas an sich es ist, welche das Zustandekommen einer Tuberkulose erklären könnte.



Zu erwähnen sind auch noch jene Hilfsursachen — von einem Trauma erzeugt — welche günstige Infektions- oder Ausbruchsbedingungen schaffen: also neben den indirekten, wie z. B. allgemeine Erschöpfung, starker Blutverlust, Verschlucken und Hypostase bei Bewusstseinsverlust auch jene, welche unmittelbar mit dem Trauma zusammenhängen wie z. B. Aspiration, tiefe Inspiration, starke Anstrengung bei Abwehr- oder Rettungsversuchen; Schädigung der Reflexerregbarkeit der Schleimhaut (R. Stern). Als günstigstes Moment bezeichnet R. Stern aber den Umstand, dass die meisten von Unfall betroffenen und scheinbar erst dann erkrankenden Lungen eben überhaupt krank sind, vor allem bei städtischer und arbeitender Bevölkerung.

Aber hinter all diesen vererblichen und akzessorischen Hilfsmomenten steht immer als entscheidende Ursache die Immunitätsstörung!

Die Wege, auf welchen die Tuberkelbazillen vor und unabhängig von einem Trauma (traumatische Einführung nur bei Inokulationstuberkulose) in den Körper eindringen, mit dessen Abwehrkraft sie sich später zu messen haben, sind äusserst verschieden. Es sind die für tuberkulöse Erkrankungen überhaupt festgestellten: Mandeln (Silberstern), Schleimhäute — auch die intakten — (Schüller) des Atmungs- und Verdauungsapparates. Mikroskopische oder gröbere Verletzungen dieser Schleimhäute (Steinhauer) begünstigen natürlich den Einbruch.

Der weitere Weg, wie die Bazillen nach dem Eindringen in den Körper und nach ihrem Sieg über dessen Abwehrstoffe an die durch das Trauma geschädigten (es brauchen ja nicht immer die unmittelbar getroffenen) Stellen gelangen, ist verschieden.

Primärinfektion.

Bei der primären Infektion ist es wohl denkbar, dass zufällig im Blute kreisende virulente Bazillen einmal auf diese Weise zum Ansiedlungsort geschleppt werden. Wie aber bei der Bazillämie besprochen, wäre das nur in wenigen Tagen, vielleicht nur in Stunden, möglich. Ein derartig zufälliges Zusammentreffen kann ja einmal vorkommen, ist aber praktisch doch kaum in Rechnung zu stellen.

Dass überhaupt diese Ansiedlung von Bazillen, welche gleichzeitig mit dem Blut aus der Blutbahn ausgetreten sind, sehr grossen Schwierigkeiten begegnet, zeigt Mendelsohn. Er berichtet, dass Blut, welches in die Luftwege eingespritzt wurde, dort ausserordentlich rasch aufgesogen wurde.

Dem ist allerdings entgegenzuhalten, dass ins Gewebe ergossenes Blut dort viel länger verweilt, andere Veränderungen durchmacht, auch wohl rasch seine Zell- und Serumimmunität verliert, welche für die mitgeschleppten Bakterien bessere Existenzbedingungen bietet.

Aber für die Blutungen in den Bronchien und für die Pneumonie hat Mendelsohns Feststellung doch einen bestimmten, für die Blutung in anderen mit Schleimhaut ausgekleideten Räumen wenigstens einen vergleichenden Wert.



Sekundärinfektion.

Was nun die Wege der Sekundärinfektion anlangt, so können aus einem schon vorhandenen tuberkulösen Herd[1]) die Bazillen in die nächste Nachbarschaft in eine durch Trauma geschädigte Stelle (z. B. Einbruch in die Spongiosa, gequetschtes Lungengewebe) unmittelbar überwandern oder auf dem Wege der regionären Lymphbahnen dahin gelangen. Oder aber — was jedoch noch mehrfach bestritten wird — sie werden auf dem Wege der Lymphbahn überhaupt transportiert und endlich doch gelegentlich auf dem Blutwege, besonders bei miliarer Aussaat aus einem durch das Trauma eröffneten Krankheitsherd. Doch muss nochmals scharf betont werden, dass das Blut hierbei nur das Vehikel darstellt.

Hinsichtlich des Transportes auf der Blutbahn weist Reineboth auf ganz besonders interessante und praktisch recht wichtige Tatsachen hin, welche eine Sekundärinfektion in der Lunge zu erklären in manchen Fällen wohl geeignet sind. Er experimentierte über die Commotio (nicht Contusio) thoracica. Unter Anwendung des Einflusses von Vagus, Depressor und Sympathikus kommt er zu dem Ergebnis, für das Hauptsymptom die Commotio, das Sinken des Blutdruckes, die plötzliche Erweiterung des Lungenkreislaufes und die dadurch beschränkte Blutzufuhr verantwortlich zu machen. Als praktische Folgerung schliesst er hieraus, dass bei Präexistenz eines tuberkulösen Herdes in der Lunge bei Commotio thoracica nicht eine Gefässzerreissung als direkte Folge der Erschütterung einzutreten braucht, sondern — die Einwirkung der durch die Erschütterung hervorgerufenen Gefässlähmung bis in den Herd hinein vorausgesetzt — eine solche auch durch die Lähmung oder die nachfolgende Gefässerweiterung erfolgt. Sie kann also auch dann eintreten, wenn das Trauma gar nicht die Gegend des Herdes getroffen hat.

Es wäre bei einer solchen umschriebenen Drucksenkung auch denkbar, dass die Bazillen aus der Nachbarschaft gewissermassen aspiriert würden.

Überdies ist hinzuzufügen, dass sich überhaupt bei Organen, welche im Körper ballotieren können (Lunge, Leber), nach Sturz fast regelmässig Gefässzerreissungen an Stellen finden, wo der Körper gar nicht aufgeprallt ist.

Nach dem bisher Gesagten ist die sekundäre Infektion weitaus die wichtigste Entstehungsform der traumatischen Tuberkulose, da die Inokulation, die zufällige Primärinfektion im Augenblicke einer Immunitätskarenz und die Aufhebung der Immunität durch Trauma drei seltene Ereignisse sind.

---

[1]) Hier mögen die Umschreibungen Roepkes über die Begriffe: „latent“ und „manifest“ Platz finden, weil sie kurz, klar und völlig erschöpfend sind.

„Latente Tuberkulosen sind verborgene heimliche Herde, die mit unseren groben gewöhnlichen Untersuchungsmethoden nicht auffindbar oder nicht erkennbar sind; es fehlt also der klinisch in Erscheinung tretende Krankheitsherd. Dagegen sind manifeste Tuberkuloseherde solche offenbare Veränderungen, welche durch die übrigen physiologisch-klinischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden jeden Zweifel an ihrer tuberkulösen Natur beseitigen lassen.“

Es gibt demnach auch „latent-aktive“ Herde, welche dem Träger noch keine Erscheinungen machen und durch ihre Kleinheit der Untersuchung entgehen.

Es kommt also für alle nichtinokulierten Fälle — und diese bilden nach übereinstimmender Feststellung aller Beobachter die erdrückende Mehrzahl — die sekundäre Infektion in Betracht, und zwar in zwei Formen: 1. das Trauma trifft einen sekundären Herd, verschlimmert ihn an Ort und Stelle selbst oder es eröffnet ihn, so dass er seine Bazillen aussäen kann, sei es über einige Stellen der Nachbarschaft, sei es über den ganzen Körper; 2. das Trauma schafft eine neue Ansiedlungsmöglichkeit für die Bazillen — welche aus präexistenten Herden zuwandern oder durch das Blut — wohl auch die Lymphe — herbeigeschleppt werden. Diese „endogene Infektion" wird jetzt wohl allgemein anerkannt (Leschke, Roepke).

Örtliche Immunitätsstörung.

Es muss nach dem jetzigen Stand der Immunitätsforschung die Wahrscheinlichkeit zugegeben werden[1]), dass gequetschtes Gewebe seine Immunkraft verliert, wohl auch weniger mit immunkräftigem Blut durchspült wird, so dass es mit den eindringenden Bakterien nicht mehr fertig wird. Es kann zur örtlichen Erkrankung kommen und es hängt dann von der allgemeinen Immunkraft ab, ob und wann jene ausheilt.

Auch das ins Gewebe frei ergossene Blut kann nicht mehr abwehrkräftig sein und so erst recht einen geeigneten Boden zur Ansiedlung für Bakterien bieten[2]). Es ist wirklich nicht einzusehen, warum diese Anschauung immer wieder Gegner findet, nachdem doch experimentell extravasiertes Blut oder Serum — für sich allein oder anderen Nährsubstanzen beigemischt — sich als vorzüglicher Bakteriennährboden erwiesen hat.

Die tausendfältige Beobachtung bester Kliniker bestätigt ebenfalls, dass das Trauma einen „für die Ansiedlung günstigen Nährboden" schafft.

Es stimmen hier also die Beobachtung am lebenden Menschen und das Laboratoriumsexperiment überein, so dass also für den hier zu behandelnden Gegenstand mit Bestimmtheit die Neulokalisation der Tuberkelbazillen an einer durch Trauma geschädigten Stelle begutachtet werden kann.

Bei der Lokalisation kommt hinzu, dass gewisse Gewebe an sich schon weniger mit Blut durchspült sind, dass sie nach ihrer Bauart (z. B. die Spongiosa mit ihren grossen Zwischenräumen) weniger zur Abwehr geeignet sind; auch die örtlichen Störungen des Kreislaufes (z. B. durch traumatische Gerinnsel zwischen dem Bälkchen der Spongiosa)

[1]) Mit der gegenteiligen, aber nicht einheitlichen Anschauung Muchs über diesen Gegenstand folgt eine Auseinandersetzung im späteren Verlaufe dieser Abhandlung.

[2]) Von besonderer Immunkraft muss allerdings die Haut sein. Denn selbst gequetschte, mit Blut durchsetzte Hautpartien in ungünstigen Ernährungsverhältnissen (Stirn, Knie, Schienbeinkante), welche doch vielen Traumen ausgesetzt sind, erkranken so gut wie nie tuberkulös nach Verletzungen.

Man kann aber doch aus dem Verhalten dieses einzelnen Gewebes nicht die Folgerung ziehen, als ausschliessliche Ursache der traumatischen Tuberkulose die Verletzung eines präexistenten Herdes anzunehmen.

kommen in Betracht. Es ist also für verschiedene Gewebe wahrscheinlicher, dass sich in ihnen Bakterien ansiedeln können, und diese Eigenart verhält sich gegenüber den verschiedenen Bakterienarten verschieden. Dass die Tuberkelbazillen ihre Angriffsherde mit Vorliebe im Lungengewebe, in der Schwammsubstanz der Knochen und in den Gelenken bilden, ist durch klinische, experimentelle und pathologisch-anatomische Feststellungen erwiesen und selbst dem Laien bekannt.

Aber auch hier ist der Einfluss eines Traumas nur der, dass es einen günstigen Boden zur Ansiedlung der Bazillen schafft oder einen bereits dort lokalisierten Herd verschlimmert. Im ersteren Fall wird es aber auf diesem neuen Boden nur dann zur Festsetzung einer tuberkulösen Erkrankung kommen, wenn die Abwehrkraft des Gesamtkörpers nicht mehr voll erhalten ist, sonst würde diese den eindringenden Feind unschädlich machen.

Es muss also bei genügend abwehrkräftigem Körper, selbst wenn es zu einer Inokulation oder momentanen Neulokalisation kommt, diese binnen kurzem ohne Schädigung ausheilen[1]).

Es scheidet also die einfache Neulokalisation durch Trauma — ohne Immunitätsstörung — aus der Reihe der Erkrankungsursachen aus. Nur dann erkrankt der Körper, wenn er sich nicht mehr wehren kann (dann natürlich an den Prädilektionsstellen und in ihrer Zellimmunität geschädigten Geweben am leichtesten!), d. h. wenn er seine Abwehrkräfte im vergeblichen Kampfe gegen einen an anderer Stelle vorhandenen Herd aufgebraucht hat, d. h. mit anderen Worten: wenn der Körper bereits krank ist.

Hierzu kommt überdies, dass die Bazillen, welche an solchen dauernd oder zeitig (z. B. Verletzungsstellen) als günstigem Siedlungsplatze zu betrachtenden Stellen sich ansetzen, aus dem Körper stammen und virulent sind — also erst recht beweisen, dass der Körper bereits tuberkulös ist.

Dabei ist es gleichgültig, ob dem erkrankten Menschen sein Leiden bereits durch Beschwerden zum Bewusstsein gebracht wird, bzw. ob mit den derzeitigen Untersuchungsmitteln die Auffindung des Herdes gelingt, oder nicht. Es trifft also ein eintretendes Trauma einen nicht mehr immunen Körper. Und es ist daran festzuhalten, dass selbst Traumata, welche eine örtliche Verletzung der Gewebe mit Bluterguss setzen, nur dann zur Tuberkulose führen können, wenn 1. virulente Tuberkelbazillen im Körper vorhanden sind und wenn 2. des letzteren Immunkraft gebrochen ist — dass also ein Trauma nicht die Tuberkulose schafft, sondern dass diese bereits im Körper vorhanden ist.

Es ist demnach das Trauma niemals Ursache, sondern stets nur ein Gelegenheits- oder Hilfsmoment zur Lokalisierung neuer Herde, bzw. zur Verschlimmerung einer bereits bestehenden Tuberkulose.

Hinter aller Anerkennung für den früheren Begriff der örtlichen Disposition folgt das grosse „Aber" der Immunkraft des ganzen

[1]) Dass bei intakter Immunkraft die traumatische Einpflanzung tuberkulösen Materials eben doch nicht zur Erkrankung führt, beweist Rindfleisch (und mit ihm viele Obduzenten und Institutsdiener), der sich 30 mal bei Obduktionen geschnitten hat, ohne zu erkranken.



Organismus. Es könnte diese örtliche Disposition nicht erklären, warum überhaupt die Erkrankung eintritt, sondern nur warum sie an einem nicht widerstandsfähigen Körper gerade an der bestimmten Stelle wirkt. Es hat ja der menschliche Organismus ohnehin seine Prädilektionsstellen für Tuberkulose — auch ohne Trauma! —

Kriegserfahrungen.

Gerade der jetzt vier Jahre tobende Krieg hat Gelegenheit zu vielen sorgfältigen Studien geboten und die richtige Bewertung des Traumas in der Ätiologie der Tuberkulose im allgemeinen, wie auch der besonders im Kriege vielen Schädigungen ausgesetzten Prädilektionsstellen (Lungen, Knochen, Gelenke) im speziellen mächtig gefördert. Es ist daher von Interesse einige zusammenfassende, erschöpfende Ansichten, welche sich auf diesem Riesenmaterial aufbauen (Much, A, Meyer, Roepke), kurz zu hören.

Much präzisiert seinen Standpunkt zu unserer Frage jetzt, wie folgt.

Zunächst kann von dem Trauma ein tätiger oder untätiger Tuberkelherd unmittelbar getroffen werden, so dass die Tuberkulose in dem mechanisch und auch wohl immunbiologisch (also doch! Der Verf.) geschädigten Gewebe fortschreiten, von hier aus weitergreifen und in Miliartuberkulose übergehen kann. Bei Lungenschüssen führt das Trauma nur dann zu einer fortschreitenden Tuberkulose, wenn ein tätiger oder untätiger Herd getroffen wird.

Dies deckt sich auch vollständig mit meinen eigenen, stets durch Röntgenaufnahmen gestützten Beobachtungen. Dass ein anatomisch geheilter Herd jemals zur Tuberkulose Anlass geben könne, ist ausgeschlossen, da er keine virulenten Bazillen enthalten kann; sonst wäre er eben nicht zur Vernarbung gekommen. Diesen Standpunkt vertritt auch Roepke.

Artur Meyer behauptet, dass nur die Herabsetzung der Immunität durch das Trauma das Entscheidende sei. Nun ist doch wirklich nicht einzusehen, wie ein einzelner Schlag, Stoss, eine Quetschung — und obendrein noch die stets betonte „leichte“ — die ganze Immunität des Körpers ändern soll; diese ist gerade bei Tuberkulose eine durch lange Zelltätigkeit erzeugte und somit von einer momentanen lokaleu Einwirkung unabhängig im Gegensatz zu jener bei rasch ablaufenden Infektionskrankheiten. Wie soll nun eine „leichte“ örtlich umschriebene Gewalteinwirkung die gesamte, auf lange Tätigkeit eingestellte Zellqualität ändern? Aber auch hinsichtlich der Blutimmunität kann man doch nicht annehmen, dass ein auf eine kleine Körperstelle einwirkendes äusseres Ereignis plötzlich sämtliche Abwehrstoffe des Blutes vernichten könne. Träfe diese Gewalt z. B. einen Knochen bei einem Individuum mit herabgesetzter Eiweissantikörperbildung, so müsste also zum mindesten der Rest dieser Antikörper gebunden werden. Wie in diesem Sinne ein Stoss elektiv wirken sollte oder ob er zugleich auch die anderen Partialantikörper herabsetzen würde, dafür fehlt bis jetzt jegliche Grundlage, und es ist kaum anzunehmen, dass sich je eine solche finden wird. Es drängt sich doch immer wieder als näherliegend die Überzeugung auf, dass nur in dem örtlich

geschädigten Gewebe selbst die Reste der Abwehrkraft neutralisiert oder vernichtet werden[1]) und dadurch eine örtliche Erkrankung ermöglicht wird — aber immer nur bei Individuen mit nicht vollwertigem Abwehrvermögen.

Diese Neutralisierung bzw. Vernichtung der örtlichen Immunität ist ja erst recht dann möglich, wenn die Gewalteinwirkung eine Stelle trifft, wo sich schon ein Herd befindet, es mag in diesem bereits die Bakterienwirkung überwiegen oder es mögen sich dort Bakterienwirkung und Gegenkörperbildung noch das Gleichgewicht halten.

Für die Begutachtung ist die Feststellung der örtlichen Schädigung und daran anschliessend die Lokalisierung der Tuberkulose von höchster Bedeutung und es muss in der Kette der Beweisführung der örtliche Zusammenhang unbedingt gefordert werden[2]).

Auch Much tritt der Ansicht A. Meyers entgegen und zitiert eine Beobachtung Unverrichts, wie ein Schuss durch die linke Lunge keine tuberkulösen Folgeerscheinungen auslöste, obwohl die rechte Spitze erkrankt war — also ein deutlicher Beweis, dass die Allgemeinstörung der Immunität nicht allein das Entscheidende für die Lokalisierung ist.

Ich selbst habe im Kriege bis jetzt nur das Schicksal von 53 Lungenschüssen über ein Jahr verfolgen können, teils im Lazarett, teils im Bekanntenkreise. Ich habe bis jetzt nur zweimal eine tuberkulöse Erkrankung sich an einen solchen Schuss anschliessen gesehen. Beim ersten trat unter galoppierenden Erscheinungen binnen wenigen Tagen — 2 Monate nach der Verwundung der Tod ein. Das Röntgenbild zeigte schon bei der Lazarettaufnahme Verdichtung im ganzen linken Oberlappen, rechten Mittellappen, Peribronchitis in der ganzen Lunge. Bei dem zweiten Manne fanden sich ebenfalls alte und frische Herde verschiedenster Grösse und ausgedehnteste Peribronchitis. In beiden Fällen hatte der Schuss also eine kranke Lunge getroffen.

Demgegenüber sind bei einem Hauptmann aus befreundeter Familie, der bereits im Oktober 1914 verwundet wurde, bis heute keinerlei manifeste Krankheitszeichen aufgetreten, obwohl die Familie erblich sehr stark belastet ist und er selbst früher mehrfach auf Lungentuberkulose behandelt worden ist.

Für Knochentuberkulose gibt auch Much zu, dass örtliche Gewebsschädigung zur Ansiedlung frei zirkulierender Bazillen führen kann, da doch die leichten Verletzungen nicht geeignet seien, die Allgemeinimmunität zu stören. Er weist aber auch auf die Möglichkeit hin, dass gerade ein am Verletzungsort präexistenter Herd getroffen und zum Aufflackern gebracht sei. Sonst müssten bei Tuberkulösen viel öfter noch Knochen- und Gelenktuberkulosen entstehen. Für seine Fälle hat er das Vorhandensein eines alten Herdes ohne Ausnahme durch Röntgenbilder oder die Autopsie nachweisen können.

[1]) Die Ansicht A. Meyers, dass die Herabsetzung der Immunität durch das Trauma das Entscheidende sei, die Erkrankung aber an einen vom Trauma gar nicht geschädigten, weit entfernten Punkte einsetzen könne, ist eine rein hypothetische, keine exakte und führt in der Begutachtung ins Uferlose. Gerade die Begutachtung aber kann und darf sich nur auf exakten Beweisen aufbauen.

[2]) Dass extravasiertes Blut bzw. Serum ein guter Bakteriennährboden ist, steht ja auch experimentell einwandfrei fest.



Dass wohl die grössere Zahl der traumatischen Tuberkulosen auf diese Art entsteht, dass das Trauma einen im Körper ruhenden Herd trifft oder wenigstens bis an einen solchen hineinwirkt, ist rückhaltlos zuzugeben. Es ist dann die betreffende Stelle brüchiger, wird durch eine „leichte“ Verletzung eingeknickt (z. B. an den für „traumatische Fälle bekannten Knöcheln), kommt dadurch dem Kranken zum Bewusstsein und dem Arzte zur diagnostischen Feststellung; denn die normalen Knöchel halten doch recht viel aus, wie man an Menschen mit habituellem Umknicken des Fusses sieht. Es knickt und bricht die Stelle eben, weil sie tuberkulös ist, — nicht umgekehrt, sie wird tuberkulös, weil sie gebrochen ist.

Bei Gelenken ist es ebenso; ein bis dahin nicht beobachteter Prozess kommt nach einem Trauma, welches Schmerz, Erguss und Funktionsstörung auslöst durch die nunmehrige Aufmerksamkeit von Patient und Arzt zur Feststellung, läuft auch rascher und intensiver ab.

Allein es kann dies doch nicht die einzige Entstehungsmöglichkeit sein. Es muss auch an Stellen, wo sich nicht zufällig schon ein alter Herd befindet, aber eine traumatische Schädigung des Gewebes (Bluterguss, Quetschung) erfolgt ist, eine grundlegende Möglichkeit zur Lokalisierung eines tuberkulösen Prozesses geschaffen sein. Es müsste doch sonst eine riesige Häufung von Zufällen vorliegen (örtliche Herderkrankung, Immunitätsstörung zur Zeit des Unfalles, Einwirkung gerade auf die infizierte — vielleicht recht kleine — Stelle), dass so oft auch von Ärzten — nach leichten Traumen Gelenk- und Knochentuberkulosen festgestellt werden — wenn sie auch nicht immer in kausalen Zusammenhang gebracht werden.

Im allgemeinen müsste man sonst auf den Gedanken kommen, warum nicht jede Verletzung eines Menschen mit gestörter oder aufgehobener Tuberkuloseimmunität zu einer Erkrankung am Verletzungsorte führt. Es muss denn doch im Gewebe der Verletzungsstelle noch etwas Besonderes vorgehen, wenn es zur Erkrankung kommen soll. Umgekehrt wird eine solche örtliche Gewebsstörung nicht zu einer tuberkulösen Erkrankung führen, wenn nicht bereits Bazillen im Körper sind und der Gesamtorganismus oder des betroffenen Gewebes Abwehrfähigkeit gestört ist. Zum Zustandekommen bedarf es also nicht nur eines Homo minoris resistentiae, sondern an diesem wiederum eines Locus min. resist.[1]) und die endgültige Überwindung des Restes von Resistenz. Der Vorgang ist dann eben der, dass das Trauma durch Quetschung der Zellen und durch Herbeiführung von Blutaustritt, dadurch zugleich durch Kompression und Ernährungsstörung, die Abwehrkraft vernichtet und die Bahn für die Tätigkeit der Bakterien frei macht. Denn dass durch ein „leichtes“ örtliches Trauma die Immunität des Gesamtkörpers aufgehoben wird, ist nicht glaubhaft — auch durch keinerlei Experimente oder klinische Beobachtungen bewiesen.

Es muss zu wiederholten Malen darauf hingewiesen werden, dass immer wieder und von besten Beobachtern gerade die geringfügigen

[1]) Wenn auch nicht im früheren pathologischen, sondern immunbiologischen Sinne. — Auch Roepke gibt zu, dass ein Trauma eine neue Lokalisation herbeiführen kann.



Traumen angeschuldigt werden und bestimmte Körperstellen (Knöchel, Gelenke, Rippen, Lunge) als bevorzugt bezeichnet werden, deren spezifisches Gewebe und besondere Bauart auch ohne Trauma schon zu tuberkulösen Erkrankungen neigt, andererseits aber auch gegen äussere Gewalteinwirkungen (ausser der Lunge) recht wenig geschützt ist[1]). Es kann also diese örtliche Eigenart gewisser Körperorgane ganz sicher auch eine mitbestimmende Rolle spielen und es ist die sekundäre (metastatische nach Wiener und König) Infektion einer primären lädierten Stelle (Witzel) nicht abzulehnen.

All diese Fragen nachzukontrollieren gibt der Krieg überreiche Gelegenheit. Und dabei zeigt sich, dass die vielen Verwundungen aller Grade und aller Gewebe durchaus nicht eine Steigerung der örtlichen traumatischen Erkrankungen auf tuberkulöser Grundlage gezeitigt hätten.

Im Gegenteil! — Roepke, der gewiss über ein Material verfügt wie wenige, schreibt ausdrücklich, dass er, „bisher (April 1915) bei Lungenschüssen in keinem Falle eine aktive Tuberkulose oder das Aufflammen verdächtiger Herde beobachten konnte, auch keine Brustfellentzündung bei Hämothorax — selbst nicht stärkerem Blutverlust und Lungenbluten". Er versieht die traumatische Entstehung einer Kriegstuberkulose mit einem grossen Fragezeichen, polemisiert gegen die nach Anfällen in Laien- und Ärztekreisen herrschende Neigung zur Konstruktion eines post hoc, ergo propter hoc und erhofft von der grossen Seltenheit der traumatischen Kriegstuberkulose eine aufklärende Wirkung.

Desgleichen fand Frischbier das Zusammentreffen von Lungenschuss und Lungentuberkulose, sowie die Aktivierung eines ruhenden Prozesses durch Schuss nur selten. Das Auftreten einer ersten primären Lungentuberkulose nach Lungenschuss bezeichnet er als „unerwiesen". — Nach den in vorstehender Erörterung gemachten Feststellungen ist sie als „ausgeschlossen" zu bezeichnen.

Die Allgemeinschädigungen des Krieges (Erkältung, Ermüdung, Hunger) schätzt A. Meyer sehr hoch ein (demnach müssten also Kriegsverletzungen leicht tuberkulöse Erkrankungen nach sich ziehen, während die Tatsachen das Gegenteil ausweisen! Verf.) und behauptet, dass eine Lungentuberkulose auch manifest werden kann durch ein Trauma, welches den Brustkorb gar nicht getroffen hat. — Wer nun jahrelang als Truppenarzt im Felde war, kann ihm hinsichtlich der Allgemeinerscheinungen nicht beipflichten: wohl in jedem Truppenteil sind Lungeninfiltrationen und Katarrhe beobachtet worden, die trotz Marsch und Gefecht ausgeheilt sind. Der zweite Teil von A. Meyers Behauptungen wird bei Gutachtern noch weniger Zustimmung finden. Auch Much hat sich sofort gegen ihn gewandt. In der Begutachtung ist an der Forderung des örtlichen Zusammenhanges festzuhalten, sonst ist von einem bündigen Nachweis keine Rede mehr, sondern nur noch von einer Annahme. Und mit solchen ist in der Rechts-

[1]) Eine Sonderstellung nimmt hier die Kniescheibe ein, welche viel Spongiosa enthält, zahlreicher mechanischen Insulten ausgesetzt ist und so selten an traumatischer Tuberkulose erkrankt, aber auch spontan fast nie primär erkrankt.



pflege nichts zu machen. Überdies, was dann für die Tuberkulose recht wäre, müsste auch für andere Krankheiten billig sein und damit verlieren Begutachtung und Rechtsprechung jede feste wissenschaftliche Grundlage.

Inkubationszeit.

Allein auch der Nachweis des örtlichen und zeitlichen Zusammenhanges genügen noch nicht, um den Unterschied zwischen post trauma und propter trauma zu begründen. Soll an dem Aufflammen, bzw. Verschlimmerung des tuberkulösen Kraukheitszustandes in einem nicht mehr immunen Organismus das vorangehende Trauma als wirklich schuldig erkannt werden, so muss der zeitliche Zusammenhang von einer ganz besonderen Qualität sein: es muss der Abstand zwischen traumatischer Einwirkung und erstem Krankheitszeichen lang genug sein, im speziell betroffenen Gewebe die spezifische Erkrankung sich entwickeln zu lassen, er darf aber auch nicht zu lang sein, um diese spezifische Wirkung auszuschliessen oder um neuen Schädigungen Gelegenheit zur Wirkung zu lassen.

Bereits Robert Koch hat Reinkulturen von Tuberkelbazillen in die Venen empfänglicher Tiere eingespritzt und gefunden, dass nach 18—19 Tagen Miliartuberkeln entwickelt waren. Ein ähnlicher Zeitraum könnte wohl bei einem nichtimmunen Menschen für eine Frischinfektion in Betracht kommen. Viel grösser dagegen ist er zu bemessen bei Primärinfektion eines Menschen mit bis dahin ungeschwächter Abwehrkraft. Hier könnte Mendelsohns V. Fall — Neger, Stich in die Lunge — vielleicht als Massstab dienen (wenn man auf Grund der Autopsie annimmt, dass tatsächlich die Keime erst durch den Stich in den Körper gebracht wurden); hier erforderte der zeitliche Ablauf 6 Monate. Wenn aber Kaufmann gar bis zu einem Jahr geht, so entspricht dies 1. dem Tierexperiment nicht und lässt 2. in diesem langen Zeitraum die Möglichkeit der Einwirkung von tausend anderen Schädigungen offen, so dass der Nachweis des ursächlichen Zusammenhanges doch recht schwer und meistens unklar wird. Bei einem Zeitraum von 6 Monaten kommen solche Schädigungen viel weniger in Betracht, weil der Verletzte in der ersten Zeit wohl bettlägerig, dann schonungsbedürftig und vorsichtig sein wird.

Von Wichtigkeit für die Kontrolle des Zwischenzeitraumes scheint mir ein von Schrader beobachteter Fall zu sein, wo zwei Tage nach der Verletzung an der verletzten Hautstelle deutliche lokale Erscheinungen begannen und am 43. Tage auch Symptome auf der Lunge gefunden wurden. Hier dürfte es sich tatsächlich um eine Primärinfektion (Inokulation am Verletzungsort) handeln; die Abwehrkraft war offensichtlich nicht sehr gross, die Weitererschöpfung hatte nach 6 Wochen bereits zu Metastasen geführt.

Dieser Zeitraum stimmt auch mit der Forderung Mosers überein, welcher für eine Primärinfektion 5—6 Wochen verlangt; erscheine die Tuberkulose noch früher, so sei die Primärinfektion zweifelhaft.

Je länger der Zeitabstand, desto grösser die Wahrscheinlichkeit, dass eine Primärinfektion nicht vorliegt. — Dies geben auch Rochs und Coste zu. Deren Fälle von Hodentuberkulosen nach 3 Tagen bis



zu 3 Monaten sind wohl sämtlich keine Primärinfektionen, sondern Metastasen oder Verschlimmerungen alter Herde.

Ausserordentlich schwierig ist es für diese — Metastasen und Verschlimmerungen — einen unteren Zeitabstand dann zu beurteilen, wenn ein oberflächlicher aktiver Herd getroffen wird; hier genügen sicher einige Tage. Die obere Grenze wird etwa mit den im vorhergehenden beschriebenen 6 Wochen übereinstimmen: sind nach der Verletzung eines tätigen Herdes nach 6 Wochen genannte Erscheinungen nicht eingetreten, erfolgen sie vielmehr erst nach 6 Monaten — oder gar, wie vielfach zugestanden, nach einem Jahr — so sind sie auf spätere Schädigungen, nicht mehr auf das erste Trauma zurückzuführen.

Moser schreibt zwar „eine schon bestehende Tuberkulose kann (scil. durch ein Trauma) in ein rasch verlaufendes akutes Stadium übergeführt werden“; in welchem Zeitabstand die Beschleunigung einsetzt, darüber spricht er sich aber nicht aus.

Bezüglich einer Reïnfektion stimmen Thiem und Roepke überein, dass als Inkubationszeit kürzere Zeiträume genügen als bei der Erstinfektion.

Es muss dies auffällig erscheinen gegenüber der Lehre der Serologen, dass nach einmalig überstandener Tuberkulose ein grösserer Vorrat von Abwehrstoffen im Körper vorhanden sei. — Sind beide Beobachtungen zutreffend, so kann die Erklärung nur darin liegen, dass die Immunstoffe zwar quantitativ in grösserer Menge anwesend sind, aber qualitative Defekte — Fehlen eines Partialantikörpers im Sinne Muchs — bestehen.

Psychisches Trauma.

Endlich bedarf noch die Frage, ob psychische Zustände im allgemeinen, ein „psychisches Trauma“ im besonderen, für das Zustandekommen einer Tuberkulose in Betracht kommen können, der Erörterung.

Dass psychische Zustände auf dem Umweg über körperliche Funktionen (Appetit-, Schlaflosigkeit, langdauernde Schmerzen) die Allgemeinkraft des Körpers und damit seine Abwehrfähigkeit beeinflussen können, ist nicht zu bezweifeln. Dass auch ein somatisches Trauma auf psychischem Wege (ängstliches Stillhalten der schmerzenden Brustseite) zur Ansiedlung der Tuberkulose führen kann, hat schon Mendelsohn gezeigt.

Auch Köhler spricht davon, dass „rein psychische Momente“ eine Verschlimmerung herbeiführen können, lehnt aber für Betriebsunfälle die Inrechnungstellung ab mit der Begründung, dass diesem Missgeschick (der seelischen Beeinflussung) jedermann unterliegen kann, ohne Rücksicht auf die Berufsarbeit — eine Ansicht, die sich in der sozialen Rechtsprechung nicht halten lässt, zudem durch die Kriegsbegutachtungen auch bereits auf den richtigen Weg gelenkt ist.

Dagegen ist der allgemeine Teil seiner These, nämlich, dass rein psychische Momente eine Verschlimmerung herbeiführen können, nach



meinem Dafürhalten, mit Entschiedenheit zu vertreten und bis jetzt nicht genügend gewürdigt.

Dass der menschliche Körper und einzelne seiner Organe durch die Psyche in sehr weitgehendem Masse beeinflusst werden können, steht schon für den normalen Menschen fest. Die Einflüsse auf die Herztätigkeit und den Darm bei Schreck und Erregung sind ja allen Volkskreisen bekannt. Auch die „Wunder" der Fakire sind weiten Kreisen geläufig. Ein gleitender Übergang führt von diesen zu den Hysterikern, deren Geistestätigkeit ja den Körper ausserordentlich beeinflussen kann. Und von diesen geht der Weg zu jenen Geisteskranken (Katatonikern, Melancholikern etc.), bei welchen ebenfalls bestimmte Körperfunktionen in weitgehende Abhängigkeit von der geistigen Störung geraten. Doch dies alles sind chronische Zustände und zum Vergleich mit einem Trauma wenig geeignet!

Allein es steht auch fest, dass eine tiefgehende seelische Erschütterung (besonders Schreckwirkung) einen Körper so weit schädigen kann, dass er monatelang zur Erholung braucht — ja bei ungenügender Widerstandskraft von Nervensystem oder Psyche sich nie wieder erholt. Es kann also in einem Bruchteil einer Sekunde sich eine so grundlegende Änderung in der Gesamtphysiologie des Körpers vollziehen, dass der Ausgleich auch in Jahren nicht mehr gelingt.

Da ist also auch der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, dass hierbei eine plötzliche Durchbrechung und Aufhebung der Immunität durch tiefstgehenden psychischen Schock möglich ist — dass also auch einmal ein psychisches Trauma zum Ausbruch einer im Körper ruhenden oder zur Verschlimmerung einer bereits tätigen Tuberkulose führen kann.

Beweise experimenteller, vor allem serologischer Art, fehlen für diese Annahme einstweilen vollständig. Es sei nochmals betont, dass es sich nur um Gedankengänge über diese Möglichkeit handelt. Es müsste ein derartiges Trauma von so tiefgehender psychischer Wirkung sein, dass die Gesamtphysiologie des Körpers geschädigt würde. Und endlich könnte ein solches Trauma nur bei Präexistenz von Tuberkulose im Körper, nie im Sinne einer Primärinfektion wirken[1]).

Ein Fall aus eigener Beobachtung sei angeschlossen:

Ein 12jähriger, schwächlicher, mit dem an offener Tuberkulose leidenden Vater zusammenwohnender Knabe spielte mit einem älteren Jungen in einem Kahn. Plötzlich schwingt sich der grössere an das Land und stösst den Kahn mit dem kleinen Knaben in den Rhein hinaus. Das Kind springt entsetzt in die Höhe, schreit um Hilfe. Nach einer $1/2$ Stunde ist es geborgen, nach 1 Stunde fiebert es stark

[1]) Dass der Einfluss von Nervensystem und Psyche beim Zustandekommen ansteckender Krankheiten viel grösser als bisher angenommen ist, wird auch von Much mit Energie unterstrichen. Allerdings beschäftigt er sich eingehend nur mit der allmählich wirkenden nervösen und psychischen Erschöpfung, besonders als Kriegsfolge. Nach seinen Anschauungen gibt die nervöse Erschöpfung bei Kriegstuberkulose geradezu den Ausschlag, indem sie die Tuberkuloseabwehrkraft als solche herabsetzt [„Interessante Mitteilungen liegen vor"], teils mittelbar den Boden für andere Krankheiten vorbereitet, wodurch dann auch die Tuberkuloseabwehrkräfte geschädigt werden.



und phantasiert vom Wasser und Ertrinken; am folgenden Morgen ist der Kranke klar, 4 Tage lang klagt er über Kopfschmerzen, das Fieber hält an. Vom 5. Tage an wird er benommen, am 12. Tage ist das Bild einer Basilarmeningitis voll ausgeprägt, am 19. Tage tritt der Tod ein. Die gerichtliche Leichenöffnung ergibt tuberkulöse Hirnhautentzündung am Schädelgrund, Tuberkelknötchen in der harten Hirnhaut beiderseits in der Gegend der Zentralfurche, in beiden Lungenspitzen bis erbsengrosse, zum Teil verkalkte tuberkulöse Herde.

Das Kind hatte bis zum Unglückstage mit bestem Erfolge am Schulunterricht und am Kommunionunterricht (nach Aussage des Ortspfarrers „sein liebster Schüler“!) teilgenommen.

Es kann doch in einem so gelagerten Falle der ursächliche Zusammenhang zwischen dem psychischen Trauma und dem Ausbruch der Hirnentzündung — wenn auch metastatisch von einer Lungentuberkulose ausgesät — nicht bestritten werden, wenngleich bis jetzt experimentell ein solcher Nachweis noch nicht geführt ist. Ja, es könnte dieser Fall beinahe als Experiment betrachtet werden. Der Gedanke ist nicht abzulehnen, dass mit der Revolution im Gesamtorganismus die Immunitätsstoffe zerstört werden; hierzu ist als weitere Komponente zu rechnen, dass durch die Blutdrucksteigerung in irgend einem präexistenten Herde Bazillen frei gemacht und an eine geeignete Ansiedlungsstätte verschleppt worden sind.

Die Auffassung, dass Tuberkulose eine Infektionskrankheit sei, der geschilderte Vorgang aber die Einführung von Bazillen in den Körper nicht ermögliche — also eine Infektion nicht hervorrufen könne — führte zur Einstellung des gerichtlichen Verfahrens, ohne dass es zur Hauptverhandlung gekommen ist. Das Gutachten des Verfassers erreichte nichts.

Dass gleiche Gedankengänge auch bei anderen Gerichten und bei Berufsgenossenschaften hindernd eintreten und durch den Gutachter nicht immer ausgeräumt werden können, berichtet auch Becker in seinem Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit (7. Aufl., S. 124).

Jedenfalls ist es verwunderlich, dass in der Literatur dem psychischen Trauma als Krankheitsursache an sich und für die traumatische Tuberkulose im besonderen, so wenig Berücksichtigung zuteil wird, obwohl im Volksmunde wie auch im kollegialen Gespräche der Ärzte unter sich immer wieder über ähnliche Fälle, wie der von mir dargestellte, berichtet wird. Nur durch möglichst reichliches kritisches Material kann diese Frage gefördert werden, die bei ihrer Eigenart (plötzliche Beeinflussung des Seelenlebens) dem Experiment die grösste Schwierigkeit entgegensetzt.

Auch zu dieser Frage könnte der Krieg mit seinen vielen tiefen Schreckwirkungen eine aufklärende Förderung bieten, zumal ja jeder eingestellte Soldat vorher — ehe er bis in die Gefahrzone des Kampfes gelangt — mehrfach auf seinen Gesundheitszustand geprüft wird.



III. Die rechtlichen Grundlagen zur Begutachtung.

Nach Feststellung der jetzigen medizinischen Kenntnisse über die Tuberkulose und über die Bedeutung, welche das Trauma auf deren Entwickelung — sei es für erste Ansiedlung, Neulokalisierung oder Verschlimmerung — hat, ist zu untersuchen, auf welche gesetzlichen Unterlagen der Gutachter sich zu stützen hat.

Die rechtlichen Grundlagen zur Begutachtung von Verletzungen — auch im weiteren Sinne des medizinischen Fachausdruckes Trauma — und der hierdurch veranlassten Schädigungen, also auch einer ursächlich damit zusammenhängenden Tuberkulose, sind für das Gebiet des Deutschen Reiches in den §§ 221 mit 231 des Strafgesetzbuches, hinsichtlich der Entschädigungs- und Haftpflichtfrage in § 222 Str.G.B. und § 823, 829, 830, 831, 832, 833, 834, 843, 847 des Bürgerlichen Gesetzbuches, endlich in § 555 u. 561 der Reichsversicherungsordnung gegeben; bei Privatversicherungen handelt es sich um Privatverträge, welche entweder genaue Bedingungen enthalten oder nach dem bürgerlichen Recht zu entscheiden sind. Die Entschädigung von Heeresangehörigen basiert auf dem Grundsatz der Haftpflicht. Die Begutachtung erfolgt nach der „Dienstanweisung (M.D.A.)", welche der Eigenart des Militärdienstes Rechnung trägt.

Diese verschiedenartigen Gesetze unterscheiden sich — wenigstens für den begutachtenden Mediziner — nach ihrer Tendenz.

Das Strafgesetz sucht die öffentliche Rechtssicherheit des Staates und in diesem des einzelnen Bürgers zu sichern und stellt den Gesetzesverletzungen eine „Strafe" — gleichgültig, ob im Sinne der Sühne oder im Sinne der Abschreckung — entgegen.

Das bürgerliche Recht regelt die privaten Rechte und Pflichten der Staatsbürger untereinander und schützt die geschädigten Rechte durch Zuerkennung von Ansprüchen an den Schädiger, diesem zugleich die Pflicht zur Entschädigung auferlegend.

Ganz anders die dritte Gesetzesart, mit welcher der Gutachter zu tun hat; die sogenannte „soziale Gesetzgebung" — die Arbeiter- oder Erwerbstätigen-Versicherung! Hier sucht der Staat den Besitz des sozial Schwachen, nämlich seine Arbeitskraft, seine Erwerbsfähigkeit zu schützen. Und zwar geschieht dies in der Krankenkassen-, Alters- und Invaliden- und Hinterbliebenen-Versicherung, endlich in der Angestellten-Versicherung in Form der Gegenseitigkeit, also unter Beteiligung des Versicherten selbst. In der Unfall-Versicherung dagegen handelt es sich um eine Haftpflicht der Betriebsunternehmer, welche in Versicherungsverbänden zusammengeschlossen sind.

Diese „soziale Gesetzgebung" sucht zunächst die Gesundheitsschädigungen (und damit Störungen der Erwerbsfähigkeit) zu beheben und den Ausfall an Erwerbskraft auszugleichen. Es verleiht dem Einzelnen Anrecht auf Heilmöglichkeit und, wo diese versagt, auf finanziellen Ausgleich seiner Einbusse an Erwerb. Für die Erstattung von Unfallschäden — und ein solcher ist die traumatische Tuberkulose — obliegt die Verpflichtung einer haftpflichtigen Genossenschaft gleichartiger Betriebsunternehmer.



Dass sich demgemäss eine Begutachtung sehr verschieden gestalten kann, je nachdem sie dem Schutze der öffentlichen Rechtssicherheit oder jenem individueller Rechte oder der Entschädigung eines sozial Unselbständigen dienen soll, erhellt aus den gesetzgeberischen Tendenzen.

Bei einem Gutachten über traumatische Tuberkulose vor dem Strafrichter wird es sich vornehmlich um folgende Punkte handeln: 1. Ist die nachfolgende Tuberkulose durch das vorangehende Trauma ursächlich bedingt oder wenigstens entscheidend beeinflusst, so dass es aus der Ursachenreihe nicht weggedacht werden kann, ohne dass ein anderes Endergebnis des Körperzustandes folgen müsste? 2. Ist die tuberkulöse Erkrankung eine solche im Sinne des § 203 (leichte Körperverletzung) oder des § 224 (schwere Körperverletzung)? 3. Eventuell: war der Hinzutritt oder die Verschlimmerung einer Tuberkulose beabsichtigt? 4. Ist der an einer tuberkulösen Erkrankung — oder der von ihr erheblich mitbedingte — Tod die Folge einer vorhergehenden Verletzung (§ 226)? 5. Liegt bei der Körperverletzung Fahrlässigkeit vor (§ 230 A)? 6. Hat der Täter die Aufmerksamkeit, zu welcher er vermöge seines Amtes, Berufes oder Gewerbes verpflichtet war, aus den Augen gesetzt (§ 230 L)? Endlich 7. Ist es gerade bei tuberkulösen Erkrankungen möglich, dass sie durch eine „Aussetzung (§ 221)“ oder eine „Freiheitsberaubung (§ 234, einschl. 240)“ beeinflusst werden.

In allen Fällen wird es dem Gutachter obliegen, darzulegen, ob die erlittene „Körperverletzung“ geeignet war, zur Ansiedlung einer Tuberkulose zu führen oder eine bestehende zu verschlimmern.

Es ist hierbei daran zu denken, dass der juristische Begriff der Körperverletzung sich nicht mit den medizinischen Anschauungen deckt. Während der Mediziner unter einer „Verletzung“ doch eine Schädigung der Gewebe, unter einem „Trauma“ eine schädigungswirkende Einwirkung von aussen her versteht, bezeichnet der Jurist, dessen Substrat nicht die körperliche Unversehrtheit, sondern vielmehr das Rechtsgut des Individuums und seines Wohlbefindens ist, mit Körperverletzung auch jeden Eingriff in dieses Rechtsgut. Er erachtet daher eine leichte Ohrfeige, welche keinerlei Veränderung des anatomischen Gewebes, wohl aber eine Schmerzempfindung veranlasst, als Körperverletzung. Er bewertet auch das „psychische Trauma“, wenn es sich in irgendwelcher Weise[1] auf die Integrität des Körpers oder sein Wohlbefinden überträgt, als Körperverletzung; in Erinnerung ist wohl noch ein diesbezügliches Urteil gegen einen Briefschreiber, dessen von Beleidigungen strotzender Brief den Empfänger so erregte, dass ein Schlaganfall eintrat.

Ausser der beabsichtigten Körperverletzung kann aber auch die „fahrlässige“ vor den Strafrichter führen. Liszt definiert formell die „fahrlässige Handlung“ als „Verursachung oder Nichtbehinderung des nichtvorausgesehenen, aber voraussehbaren Erfolges.“ Rapmund-Dietrich geben die kurze materielle Umschreibung „Ausserachtlassung der im Verkehr erforderlichen Sorgfalt.“ — Bestand eine Rechtspflicht zum Tun, so kann weiterhin auch eine Unterlassung (Nichtbehinderung des Erfolges) dem Tun gleichgestellt werden; sei

[1]) Die Feststellung der Tatsächlichkeit einer Verletzung ist Sache des Gerichts.

es, dass die Rechtspflicht zum Tun sich aus einem besonderen Gebiete der Rechtsordnung (Strafrecht oder Pflichtenkreis aus Amt, Beruf, Vertrag, Vorgesetztenverhältnis, Dienstverhältnis) ergibt oder aber sei es aus dem vorangegangenen Tun, bei welchem Untätigkeit pflichtwidrig erscheint.

Für die Fahrlässigkeit im Amt, Beruf oder Gewerbe sieht der Absatz 2 des § 231 eine Strafverschärfung vor.

Nach Liszt wird die Zurechenbarkeit des Erfolges durch die mitwirkende Fahrlässigkeit eines Dritten nicht berührt.

Den Tatbestand im Einzelfalle festzustellen, ist nicht Sache des begutachtenden Arztes, sondern des Gerichtes. Hat dieses eine „Körperverletzung" als vorliegend „unterstellt" oder als erwiesen erachtet, so hat der Gutachter zu prüfen, ob diese geeignet war, jenen Effekt am Verletzten auszulösen, welcher bei ihm später aufgetreten ist, für unseren Gegenstand also: eine tuberkulöse Erkrankung herbeizuführen. Dies dem Nichtmediziner überzeugend nachzuweisen, ist mitunter gar nicht so leicht. Denn, dass die Tuberkulose eine Infektionskrankheit ist und sonach durch mikroskopisch kleine Lebewesen erzeugt wird, weiss jeder Richter. Da sich nun dieser Begriff der Infektionskrankheit beim Nichtmediziner fast stets an den akuten Infektionskrankheiten heftet, so ist gerade er es, welcher dem Gutachter den Nachweis erschwert, dass eine „Körperverletzung" in ursächlichem Zusammenhang mit einer solchen Krankheit steht. Meist genügt es, auf die Analogie mit Eiterung, Blutvergiftung, Wundrose, Starrkrampf hinzuweisen. Einfach ist dies allerdings bei der Inokulationstuberkulose [1]).

Ob die Tatbestandsmerkmale des § 224 (schwere Körperverletzung) zutreffen, ist bei tuberkulösen örtlichen Erkrankungen stets von Fall zu Fall zu untersuchen. Es ist aber hierzu zu betonen, dass das Reichsgericht als „Siechtum eine lange dauernde Krankheit, welche den ganzen Körper ergreifend, erhebliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens bewirkt, wenn sie auch heilbar ist", versteht — eine Umschreibung, die auf sehr viele Tuberkulosen, vor allem solche der Lungen, zutreffen wird (E. XII, 127; R. VII, 221).

Auch hat sich der Gutachter vor dem ordentlichen Gerichte damit vertraut zu machen, dass hier unter „Verlust eines Gliedes" dessen tatsächliche Trennung vom Körper (z. B. also Absetzung wegen Knochen- oder Gelenktuberkulose) zu verstehen ist (E. III, 33; R. II, 514) und unter „Lähmung" die Beeinträchtigung der körperlichen Bewegungsfähigkeit im ganzen — wenn auch von einem einzelnen Gliede ausgehend — (E. VI, 65; R. IV, 189).

Es kann strafrechtlich dem Beschuldigten kein Strick daraus gedreht werden, wenn er das Unglück hatte, bei seinem Angriff — der bei einem Nichttuberkulösen anders gewirkt hätte — einen bereits mit Tuberkulose infizierten oder nicht abwehrtüchtigen Körper zu treffen. Es ist Pflicht des Sachverständigen in solchen

[1]) Dass jemand absichtlich Tuberkelbazillen in eine Wunde eingeimpft habe, ist meines Wissens vor Gericht noch nie behauptet worden. Es würde dies dem Tatbestand des § 229 entsprechen.



Fällen „schwerer Körperverletzung“ darzulegen, dass die Eigenart des betroffenen Körpers das entscheidende Moment für die Krankheit ist.

Anders läge der Fall, wenn der Angreifer gewusst hätte, dass eine solche Erkrankung beim Angegriffenen vorliegt. Ich erinnere mich einer Gerichtsverhandlung gegen mehrere Angeklagte, aus deren Mitte im Handgemenge der Ruf erscholl: „Hau' dem schwindsüchtigen Hund eins auf den Brustkasten!“ Hier tritt dann § 225 (beabsichtigte Folge) ein. Das gleiche wird zutreffen, wenn dem Täter bekannt ist, dass der Angegriffene z. B. an einer bestimmten Stelle eine Knochentuberkulose hat, und er mit Absicht gerade diese Stelle verletzt.

Der Wortlaut des § 224 „Hat die Körperverletzung zur Folge usf.“ verlangt, dass die „schwere“ Schädigung durch die Art der Verletzung bedingt ist; ist sie aber veranlasst durch die subjektive Eigenart des Körpers bei unserem Thema also durch den mangelhaften Immunitätsschutz oder präexistente Tuberkulose, so ist sie keine „Folge der Verletzung“. Ein Stoss vor die Brust, der einem Gesunden gar nicht schadet, kann bei einem Tuberkulosen zur Miliartuberkulose führen. In solchen Fällen ist es also — wie bereits ausgeführt — Sache des Gutachters darzulegen, was im Kausalnexus das Entscheidende oder wenigstens entscheidend Mitwirkende ist: die Art der Verletzung oder die körperliche Eigenart des Verletzten.

Umgekehrt hat das Gutachten bei solchen Verletzungen, welche in sich die Möglichkeit zur Tuberkuloseansiedelung begründen können, — also solche mit starken Blutungen, lange dauerndem Krankenlager — auseinander zu setzen, dass hier die Verletzung an sich geeignet war, die Vorbedingungen zur tuberkulösen Erkrankung (durch Durchbrechung der Immunität) zu schaffen.

Es ist also stets gegeneinander abzuwägen, ob die Folgen, durch welche die Körperverletzung zu einer „schweren“ gestempelt wird, auf Rechnung der körperlichen Eigenart oder des Charakters der Straftat zu setzen sind.

Es könnte sich sonst leicht eine ungerechte Härte im Strafmass ergeben! —

Anders im Zivilstreitverfahren! Hier muss die Entschädigung für eine Verletzung anders ausfallen, wenn sich ein tuberkulöses Leiden anschliesst, als wenn der Schaden in normaler Reaktionszeit ausgeheilt wäre. Es ist hierbei für die Rechtsmaterie ohne Einfluss, ob das Leiden durch die Einwirkung des Traumas erst entstanden (vom Standpunkt des medizinischen Laien gesprochen) oder ob es zwar bestand, nach dem Trauma aber das Wohlbefinden und die Erwerbsfähigkeit nurmehr stört, oder in gesteigertem Masse stört. Denn die zivilrechtliche Entschädigung bezweckt ja den Ersatz für die Störung des Wohlbefindens (Schmerzensgeld § 847) oder für den Ausfall an Verdienst, endlich den Ersatz der entstandenen Kosten.

Bei Tuberkulose ist auch das Augenmerk darauf zu richten, ob eine „Vermehrung der Bedürfnisse des Verletzten (§ 843)“ eingetreten ist.

Die rechtliche Grundlage ist hier die Verletzung des Rechtes



an die Unversehrtheit des Individuums, nicht die Tatsache des eventuell entstandenen Schadens.

Als Massstab zur Abschätzung des entstandenen Schadens an der Erwerbsfähigkeit können die im Laufe der Jahre gewonnenen Normen der Arbeiterversicherung dienen. Doch ist bei der Entschädigung nach Lebensstellung, gewohnter Lebensführung, geistigem Hochstand zu individualisieren.

Dies trifft noch in viel weitergehendem Masse zu bei der Bewertung des sich nicht als „Vermögensschaden" darstellenden Schadens (§ 847) und der „vermehrten Bedürfnisse" (§ 843).

Erwachsene und voraussichtlich noch erwachsende Kosten für Arzt, Krankenhaus, Heil- und Pflege- und Stärkemittel, für Pflegepersonal und ähnliches lassen sich ja meistens zahlenmässig belegen und hieraus für die nächste Zeit berechnen. Es wird dies an sich Sache des Gerichtes sein; doch wird wohl auch der Sachverständige befragt werden, inwieweit dies im konkreten Krankheitsfall erforderlich ist und — bei Abfindungen — für die Zukunft erforderlich sein wird.

Das ausschliesslich entscheidende[1]) Moment der Erwerbsfähigkeit bestimmt die Gutachtertätigkeit für alle Fragen aus dem Gebiete der Reichsversicherungsordnung. Diese sieht völlig von der im Augenblick der Schädigungseinwirkung bestehenden Körperbeschaffenheit des Betroffenen ab. Letztere ist versicherungspflichtig, solange er lohnbringende Arbeit verrichtet. Viele Menschen haben irgend ein Leiden und arbeiten trotzdem — sie sind also versicherungspflichtig. Erkranken sie nun durch ein Trauma, so dass sie nicht mehr arbeiten können, so entspricht ihrer bisherigen Versicherungspflicht nunmehr das Anrecht auf Entschädigung der eingetretenen Einbusse an Erwerb, zunächst aber auch auf Heilversuche zu tunlichster Ausheilung des Schadens und Wiederherstellung höchstmöglicher Erwerbsfähigkeit. Es ist daher das Reichsversicherungsamt von seinem früheren Standpunkt abgegangen und es stellt jetzt die „Verschlimmerung durch den Unfall" der „Verursachung durch den Unfall" völlig gleich. Auch handelt es unbedingt konsequent, wenn es den Grundsatz vertritt, im Falle bisherigen Fehlens einer Funktionsstörung sei das Trauma als Ursache einer Neuerkrankung zu bewerten.

Doch ist auf dem Gebiete der versicherungsrechtlichen Begutachtung scharf zu unterscheiden zwischen jenen Erkrankungen, welche auf einen in sich abgeschlossenen Betriebsunfall zurückzuführen sind, und solchen, welche durch die gehäufte Summe kleiner täglicher Berufsschädigungen entstehen. Letztere begründen als „Gewerbekrankheiten" Ansprüche an die Krankenkasse und Invalidenversicherung, scheiden aber aus der Haftpflicht der Berufsgenossenschaften aus.

Es wird also in strittigen Fällen der Sachverständige darzulegen haben, ob es sich um einen „Betriebsunfall" als Ursache handelt, oder

[1]) Die rechtlichen Ansprüche der unfallverletzten Soldaten beruhen auf der Haftpflicht dessen, der den Soldaten zum Heeresdienst zwingt, also des Staates; formell sind sie durch mehrere „Versorgungsgesetze" geregelt, über deren Ausführung bei strittigen Fällen im Zivilverfahren (Beschädigter gegen Kriegsminister) entschieden wird.



ob die angeschuldigte Verrichtung mit ihrer schädigenden Einwirkung von einem intakten Körper überwunden worden wäre, bzw. dass erst die berufsmässig lange Summierung kleiner Einwirkungen, deren einzelne ohne Folgezustand ausgeglichen worden wäre, bei der Erkrankung entscheidend mitbestimmt hat.

Was endlich die Frage anlangt, ob durch die Ergebnisse der neuesten Immunitätsforschung die Grundlage der Rechtsprechung eine Verschiebung erfährt, so ist diese in bezug auf das Strafrecht zu verneinen.

Die Merkmale der Straftat beruhen in der Tat selbst und nicht in den zufälligen Eigenschaften des Objektes, gegen welches sie sich richtet. Diejenigen Fälle, in welchen diese Eigenschaften den Charakter der Straftat beeinflussen (z. B. Hilflosigkeit bei Aussetzung, Willenlosigkeit bei Notzucht) hat das Strafgesetzbuch ausdrücklich festgestellt, sie damit also vom Objekt abgelöst und den Tatbestandsmerkmalen zugesellt. Der Gesetzgeber hat aber davon abgesehen, die persönliche Leibesqualität bei den §§ 223 usf. in Rechnung zu stellen; es kommt ihm eben im Strafgesetzbuch nur auf die Sicherung des Rechtsstandes an.

Dagegen wird heutzutage bei den Entschädigungsfragen im Zivilstreitverfahren, besonders wenn es sich um die Berechnung voraussichtlicher Lebensdauer bei einmaliger Abfindung dreht, genau zu prüfen sein, ob der betroffene Körper sich nicht etwa bereits in einem Zustand befand, der ohnehin sein Wohlbefinden, seine Erwerbsfähigkeit und endlich seinen Fortbestand bedrohte und wie weitgehend diese Einflüsse zu bewerten und demgemäss von der Entschädigungssumme abzuziehen sind. Es muss also bei tuberkulösen Erkrankungen dem Immunitätsstand (nie krank, geheilt, in Besserung, z. Zt. örtlich krank, z. Zt. allgemein krank — anscheinend intakte, durchbrochene, aufgehobene Immunität) genau nachgeforscht werden. Natürlich darf der Gutachter aber auch nicht anstehen, zu erklären, dass dieser Forschungszweig noch jung, seine Ergebnisse teilweise noch unsicher oder umstritten sind. Allein fast in allen Fällen ist dem Richter genügend gedient, wenn der Zustand als „sehr wahrscheinlich" festgestellt ist oder die „grössere Wahrscheinlichkeit" nach einer bestimmten Seite hin begutachtet werden kann.

Bei der Unfallversicherungsgesetzgebung kommt weniger der Immunitätsstand, als der Grad der Erwerbsfähigkeit in Betracht. Unbedingt von Einfluss ist ersterer aber bei dem Nachweis indirekten Zusammenhanges (oder den seltenen Fällen echter Inokulationstuberkulose, welche aber bei intaktem Immunitätsschutz wohl ohne Dauerfolgen ausheilt). Jedenfalls muss die Unfallverletzung als „auslösende wesentliche Ursache (Becker)" festgestellt werden können und diese wesentliche Auslösung kann eben nach den derzeitigen Ergebnissen der Immunitätslehre nur in einer Durchbrechung, bzw. völligen Aufhebung — einer bereits gestörten — der örtlichen oder allgemeinen Abwehrkraft des Organismus bestehen. Es braucht hierbei die Unfallwirkung nicht allein einzuwirken. Vielmehr spricht sich das Reichsversicherungsamt in einer Entscheidung über den Tod eines Tuberkulösen nach Verletzung der Schulter (Quetschung durch Fall) da-



hin aus: „es genügt, wenn die beim Unfall erlittene Verletzung eine von mehreren zum Tode mitwirkenden Ursachen ist und als solche ins Gewicht fällt“.

Des weiteren von grösstem Interesse ist hier der Standpunkt des Reichsversicherungsamtes, der vom Geiste des sozialen Erwerbsschutzes getragen, den nicht immunen Körper doch so lange als gesund bewertet, als er volle Erwerbstätigkeit leistet: bestand trotz einer präexistenten Erkrankung vor dem Trauma keine Funktionsstörung, so ist dieses als Ursache einer Neuerkrankung zu erachten, wenn es eine solche Störung auslöst.

Die privaten Unfallversicherungen legen beim Eintritt dem Versicherungsnehmer einen Fragebogen vor, in welchem über Erblichkeit und frühere Erkrankungen Aufschluss verlangt wird. Seine zutreffende Ausfüllung wird also der Versicherung wichtige Fingerzeige geben können, ob der Aufzunehmende in gutem oder schlechtem Abwehrzustand zur Tuberkulose lebt; danach wird sich auch die Aufnahme oder Ablehnung entscheiden. Hat der Versicherungsnehmer seine Angaben gewissenhaft gemacht und die Versicherung ihn aufgenommen, so haftet sie — je nach Statuten und Vertrag — für die Unfallfolgen — also auch für eine nachfolgende oder aufflammende Tuberkulose. Dagegen ist die Versicherung allen Verpflichtungen enthoben, wenn der Versicherte wissentlich unrichtige Angaben gemacht oder Tatsachen verschwiegen hat, welche für die Entscheidung des Versicherungsrisikos von entscheidender Bedeutung waren, für unseren Fall also hinsichtlich Tuberkulose in der Familie oder überstandener oder bestehender Tuberkulose am eigenen Körper.

Der Begutachtung von Militärrenten legen Rochs und Coste folgende Erwägungen zugrunde: da „der Soldat, besonders in der Rekrutenausbildungsperiode häufig kleinen Verletzungen ausgesetzt ist, so kann bei traumatischer Gelenktuberkulose bezüglich des Nachweises einer Dienstbeschädigung von der Forderung einer bestimmten äusseren Verletzung Abstand genommen werden“.

Gleiches ist jetzt erst recht von den Erkrankungen im Felde zu sagen.

Die Rechtsgrundlage ist für den Soldaten eine besonders geartete: er verrichtet seinen Dienst unter gesetzlichem Zwang und ohne Entgelt.

Was die genannten Militärsachverständigen über die Lungentuberkulose sagen, beruht auf den gleichen rechtlichen Voraussetzungen, trifft aber nicht den traumatischen speziell, sondern die Lungentuberkulose überhaupt: „Einen Zusammenhang des Dienstes im Sinne des § 207ᵇ der Dienstanweisung (für die Untersuchung auf Militärtauglichkeit) ist man nur dann berechtigt anzunehmen, wenn es sich durch Abnahme des Körpergewichtes usw. nachweisen lässt, dass der Mann dem Dienst tatsächlich nicht gewachsen war und durch diesen übermässig angestrengt wurde.“

Im Frieden wurden Leute mit überstandener Tuberkulose tunlichst nicht eingestellt. Die erhöhten Anforderungen des Krieges haben aber jetzt dazu geführt, solche doch in verschiedenen Dienstarten unterzubringen. Tritt nun bei einem derartigen Manne eine trauma-



tische Tuberkulose auf, so ist zu unterscheiden je nach seiner Erwerbsfähigkeit vor der Einstellung und der militärischen Qualifikation seiner Leistungsfähigkeit, ob kriegs- oder garnison- oder arbeitsverwendungsfähig, hier nochmals ob allgemein, oder im Beruf oder **nur für ganz** leichte Verrichtungen.

War er voll erwerbsfähig und ist er als kriegs- oder garnisons-Dienst- und arbeitsverwendungsfähig für das Feld eingestellt worden, so ist er — analog den Urteilen der sozialen Gerichtshöfe — als „gesund", seine traumatische Tuberkulose aber als „Neuerkrankung" zu begutachten. War er dagegen bereits im bürgerlichen Leben nicht mehr so leistungsfähig wie gleichaltrige Männer gleichen Berufes und wurde er bei der Einstellung als erheblich an der Dienstqualität beschränkt gefunden, also nur garnison- oder arbeitsverwendungsfähig für das Heimatgebiet, so kann nur von „Verschlimmerung eines bestehenden Leidens" die Rede sein und bei der Rentenfestsetzung ist der schon früher bestehende Erwerbsausfall in Abrechnung zu bringen, für die Militärrente also nur der Prozentsatz durch Verschlimmerung anzusetzen. —

[1]) **Strafgesetzbuch.** § 221. Aussetzung einer wegen jugendlichen Alters, Gebrechlichkeit oder Krankheit hilflosen Person oder Belassung einer solchen in hilfloser Lage seitens eines zur Unterbringung, Fortschaffung und Aufnahme Verpflichteten — erschwert bei leiblichen Eltern — erschwert bei Hinzutreten einer schweren Körperverletzung oder des Todes.

§ 222. Wer durch Fahrlässigkeit den Tod eines Menschen verursacht, wird . . . . .

Wenn der Täter zu der Aufmerksamkeit, welche er aus den Augen setzt, vermöge seines Amtes, Berufes oder Gewerbes besonders verpflichtet, so . . . . .

§ 223. Wer vorsätzlich einen anderen körperlich misshandelt oder an der Gesundheit schädigt, wird wegen Körperverletzung . . . . . .

Strafverschärfung, wenn gegen Verwandte aufsteigender Linie.

§ 223a. Bei Körperverletzung mittelst einer Waffe, insbesondere Messers oder anderen gefährlichen Werkzeuges, mittelst hinterlistigen Überfalls, von mehreren gemeinschaftlich oder mittelst einer das Leben gefährdenden Behandlung.

§ 224. Hat die Körperverletzung zur Folge, dass der Verletzte ein wichtiges Glied des Körpers, das Sehvermögen auf einem der beiden Augen, das Gehör, die Sprache oder die Zeugungsfähigkeit verliert, oder in erheblicher Weise dauernd entstellt wird, oder in Siechtum, Lähmung oder Geisteskrankheit verfällt, so ist . . . . . zu erkennen.

§ 225. Wer eine der vorbezeichneten Folgen beabsichtigt und eingetreten, ...

§ 226. Ist durch die Körperverletzung der Tod des Verletzten verursacht worden, ...

§ 227 unterstellt jeden, der nicht ohne sein Verschulden an einer Schlägerei beteiligt war, in welchen der Tod oder schwere Körperverletzung eines Menschen verursacht wurde, der Strafe.

Liegen mehrere Verletzungen vor, so trifft jeden, der eine einzelne derselben verursacht hat, Zuchthausstrafe.

§ 228 behandelt das Strafmass bei mildernden Umständen.

§ 229. Wer vorsätzlich einen anderen, um dessen Gesundheit zu schädigen, Gift oder andere Stoffe beibringt, welche die Gesundheit zu zerstören geeignet sind, wird . . . . . .

Ist durch die Handlung eine schwere Körperverletzung veranlasst worden, so . . . . . .

§ 230. Wer durch Fahrlässigkeit die Körperverletzung eines Andern verursacht, wird . . . . . .

War der Täter zu der Aufmerksamkeit, welche er aus den Augen setzte, vermöge seines Amtes, Berufes oder Gewerbes besonders verpflichtet . . . . . .



IV. Die Begutachtung.

Zieht man aus den vorangehenden Ausführungen über die medizinischen Kenntnisse vom Wesen der Tuberkulose, von der Abwehrfähigkeit des Körpers, von den unmittelbaren und mittelbaren Ein-

---

§ 231. In allen Fällen von Körperverletzung kann auf Verlangen des Verletzten neben der Strafe auf eine an denselben zu erlegende Busse bis zum Betrage von 6000 Mark erkannt werden.

Eine erkannte Busse schliesst die Geltendmachung eines weiteren Entschädigungsanspruches aus.

Für diese Busse haften die zu derselben Verurteilten als Gesamtschuldner.

Bürgerliches Gesetzbuch. § 823. Wer vorsätzlich oder fahrlässig das Leben, den Körper, die Gesundheit, die Freiheit oder ein sonstiges Recht eines anderen widerruflich verletzt, ist dem anderen zum Ersatze des daraus entstehenden Schadens verpflichtet.

Die gleiche Verpflichtung trifft denjenigen, welcher gegen ein den Schutz eines anderen bezweckendes Gesetz verstösst usf.

§ 829 legt auch dem nicht verantwortlichen Schädiger, falls der Schadenersatz von einem aufsichtspflichtigen Dritten nicht erlangt werden kann, die Schadloshaltung nach Billigkeit und Umständen, besonders nach den Verhältnissen der Beteiligten auf; doch dürfen ihm hierdurch die Mittel zum standesmässigen Unterhalt sowie zur Erfüllung seiner gesetzlichen Unterhaltspflichten nicht entzogen werden.

§ 830. Haben mehrere durch eine gemeinschaftlich begangene unerlaubte Handlung einen Schaden verursacht, so ist jeder für den Schaden verantwortlich. Das gleiche gilt, wenn sich nicht ermitteln lässt, wer von mehreren Beteiligten den Schaden durch seine Handlung verursacht hat.

Anstifter und Gehilfen stehen Mittätern gleich.

§ 831 legt die Entschädigungspflicht für einen durch widerrechtliche Handlung eines Beauftragten entstandenen Schadens dem Auftraggeber auf. Hat er aber in Leitung, Auswahl von Person und Material die pflichtgemässe Vorsicht angewandt, oder wäre der Schaden auch bei Anwendung dieser Vorsicht entstanden, so fällt die Ersatzpflicht weg. Gleiches trifft zu auf denjenigen, welcher durch Vertrag für den Geschäftsherrn die Ausführung der Verrichtung übernimmt.

§ 832 legt die Ersatzpflicht für Schäden, welche durch Minderjährige, durch körperlichen oder geistigen Zustand Aufsichtsbedürftige entstehen, dem Aufsichtspflichtigen auf, es sei denn, dass er seiner Aufsichtspflicht genügt oder der Schaden auch bei gehöriger Aufsichtsführung entstanden wäre.

Gleiches gilt für den, welcher durch Vertrag die Aufsichtspflicht übernimmt.

§ 833 macht den Tierhalter für den durch das Tier entstandenen Schaden haftpflichtig und

§ 834 denjenigen, welcher durch Vertrag die Aufsicht über das Tier übernimmt.

§ 843 [1]. Wird infolge einer Verletzung des Körpers oder der Gesundheit die Erwerbsfähigkeit eines Verletzten aufgehoben oder gemindert oder tritt eine Vermehrung seiner Bedürfnisse ein, so ist dem Verletzten durch Entrichtung einer Geldrente Schadenersatz zu leisten.

Abs. 3. Statt der Rente kann der Verletzte eine Abfindung in Kapital verlangen, wenn ein wichtiger Grund vorliegt.

§ 847 [1]. Im Falle der Verletzung des Körpers oder der Gesundheit, sowie im Falle der Freiheitsentziehung, kann der Verletzte auch wegen des Schadens, der nicht Vermögensschaden ist, eine billige Entschädigung in Geld verlangen. Der Anspruch ist nicht übertragbar usf.

Reichsversicherungsordnung. § 555. Gegenstand der Versicherung ist der in den folgenden Vorschriften bestimmte Ersatz des Schadens, der durch Körperverletzung oder Tötung entsteht.

§ 561. War der Verletzte schon zur Zeit des Unfalles dauernd erwerbsunfähig, so ist nur Krankenbehandlung zu gewähren.

So lange er infolge eines Unfalles so hilflos ist, dass er nicht ohne fremde Wartung und Pflege bestehen kann, ist eine Rente bis zur Hälfte der Vollrente zu gewähren.



wirkungen des Traumas, den Hilfsursachen einerseits und von den rechtlichen Voraussetzungen andererseits die praktischen Folgerungen für die Begutachtung, so muss man eine Reihe ganz bestimmter Momente als vorliegend verlangen, wenn der ursächliche Zusammenhang zwischen Trauma und tuberkulöser Erkrankung — sei es im Sinne einer Neuerkrankung, sei es als einer Verschlimmerung einer bereits bestehenden Krankheit — als bewiesen angenommen werden soll.

Je schwieriger das Thema, um so exakter muss der Nachweis gefordert werden! Bei jeder Begutachtung muss man Sittmanns Maxime an die Spitze stellen: Es ist ein wirklicher Nachweis zu erbringen; denn bei Entschädigung handelt es sich um ein Recht (beim Schutze der öffentlichen Sicherheit auch! Der Verf.), nicht um eine Wohltat. Ein Recht muss seine Wurzeln in der Wahrheit haben.

Diese Wahrheit im Gutachten aufzuklären, ist Aufgabe des Sachverständigen. Bei der besonderen Schwierigkeit unseres Gegenstandes haben erprobte Spezialisten auf dem Gebiete der traumatischen Entstehung innerer Krankheiten auf verschiedenen Wegen versucht, dieser Pflicht gerecht zu werden.

So wirft R. Stern zunächst zwei grundsätzliche Fragen auf: 1. Gibt es Fälle, in denen ein Trauma die Entstehung von Lungentuberkulose hervorruft, Fälle also, die analog der längst anerkannten Pneumonie aufzufassen wären als Wundinfektion der durch das Trauma geschädigten Lunge? 2. Kommt es vor, dass bei Menschen, die früher arbeitsfähig und anscheinend völlig gesund waren, infolge einer Brustkontusion manifest wird?

Auf beide Fragen gibt Pietrzikowski die zutreffende Antwort: die erste könnte nur dann bejaht werden, wenn durch Obduktion der Nachweis einer von Lungenverletzung ausgehenden frischen Tuberkulose erbracht würde[1]). Die zweite ist für die Rechtsprechung vor den sozialen Gerichtshöfen nicht von entscheidender Bedeutung, weil die „Verschlimmerung" ebenso entschädigungspflichtig ist, wie ein durch Unfall neuentstandenes Leiden. Grundsätzlich muss sie nach dem jetzigen Stand der medizinischen Wissenschaft aber bejaht werden, und sie liefert die Basis zur Begutachtung der überwiegenden Mehrzahl jener Fälle, welche überhaupt als traumatische Tuberkulosen anerkannt werden können.

Allein mit dieser Fragestellung kommt man an den Kern der Begutachtung, nämlich den Nachweis des Kausalnexus im Einzelfalle nicht heran.

Stern hat dies selbst empfunden und fordert daher am Schlusse seines Passus über Lungentuberkulose für ein sicheres Urteil nachstehende Punkte:

1. Möglichst genaue Kenntnis des Zustandes der Lungen bald nach dem Unfall und in kurzen Zeiträumen erfolgende erneute Beobachtung.

2. Die Tuberkulose muss am stärksten in dem Lungenteil entwickelt sein, der vom Unfall betroffen war. Dies braucht nicht zuzutreffen bei schon vorhandener Tuberkulose in einem anderen Lappen, die durch das Trauma zur weiteren Ausbreitung kam.

[1]) Auch Frischbier erklärt bei Schusswunden der Lunge das Auftreten einer anschliessenden primären Lungenentzündung als unerwiesen.



3. Der Nachweis einer Hämoptoe resp. einer traumatischen Pneumonie bald (was ist hier darunter zu verstehen? Verf.) nach dem Unfall ist eine wesentliche Unterstützung für die Annahme einer späteren Entstehung einer Tuberkulose durch das Trauma.

Schärfer werden die entscheidenden Punkte herausgehoben in den Beweisstücken, welche Dauwitz fordert. Er will nachgewiesen sehen: 1. den Zustand des Verletzten vor dem Unfall, 2. den genau festgelegten Vorgang des Unfalles, 3. die ersten auf den Unfall folgenden Krankheitserscheinungen nach Art und Verlauf, 4. Kenntnis der nach einmaliger Einwirkung stumpfer Gewalten überhaupt vorkommenden Lungen- und Brustfellerkrankungen, 5. Würdigung der örtlichen Beziehungen zwischen Verletzung und Sitz der Erkrankung, 6. sorgfältige Obduktion durch einen wirklichen Sachverständigen im Falle des Todes.

Nun muss es auffallen, dass noch 1905 auf dem Internationalen Tuberkulosenkongress zu Paris Friedländer die These vertrat: „Die Lehre von der posttraumatischen (!) Tuberkulose ist derzeit eine rein empirische, deren wissenschaftliche Grundlage weder durch experimentelle Untersuchungen noch durch anatomische Befunde ausreichend gesichert ist.“ — Er vermisst also die exakten Grundlagen der Begutachtung! — Demgegenüber stehen wir auch jetzt durch Experimente, exakte Beobachtungen an reichem traumatischen Kriegsmaterial und die Ergebnisse der Serologie auf festem Boden.

Schon Rochs und Coste polemisierten zunächst gegen Friedländer und stellten ihrerseits für eine Beobachtung, welche Beweiskraft haben soll, folgende Forderungen auf: 1. Nachweis der Heredität, 2. Beweis, dass das befallene Gelenk — bzw. der Hoden — (diese Organe werden erörtert) vor dem Trauma gesund, jedenfalls nicht offenkundig krank war, 3. dass die Inkubationszeit, d. h. der Zeitraum zwischen Trauma und den ersten verdächtigen Symptomen der Ansiedelungszeit der Tuberkelbazillen entspricht. Und nun schliessen sie die Forderung an: „zeitigt eine derartig gesicherte Beobachtung ein positives Ergebnis, so darf ein solches Zusammentreffen nicht als zufällig aufgefasst werden; vielmehr hat die Konstanz solcher Erhebungen mindestens denselben Anspruch auf wissenschaftliche Beobachtung und wissenschaftliche Grundlage, wie die Ergebnisse des reinen Tierexperimentes.

Die hier geforderten Voraussetzungen sind gewiss geeignet, gute Schlüsse zu ermöglichen. Auch was über den Wert der Erfahrung gesagt wird, ist bis zu einem gewissen Grade zutreffend. In vielen medizinischen Fragen muss man sich ja auf die Erfahrung stützen; aber diese muss von zuverlässigen und kritischen Beobachtern gesammelt sein und muss mit den derzeit zugänglichen wissenschaftlichen Tatsachen in Einklang zu bringen sein. Dass sie aber dem experimentellen Nachweis nicht gleichwertig ist, wird gerade durch die Geschichte der traumatischen Tuberkulose bewiesen[1]).

[1]) Erst gar mit „Wahrscheinlichkeit“ in der Kette der Beweisstücke zu arbeiten, wie sich das in Gutachten nicht gar so selten findet, kann kaum mehr als wissenschaftlich bezeichnet werden. Was dann einem wahrscheinlich dünkt, hält der andere für unwahrscheinlich. Als Ergebnis einer Beweisführung



Die jetzige Begutachtung dieser Frage hat einen festen wissenschaftlichen Untergrund in zahlreichen, wenn auch noch ergänzungsbedürftigen Experimenten, in den während des Krieges extrakt (mit Röntgenapparat und Serumprobe) geprüften Experimenten ad hominem laesum und in den Forschungsergebnissen der Serologie.

Art des Traumas.

Das erste was für die Beurteilung des Zusammenhanges zwischen einem angeschuldigten vorangehenden Trauma und einer nachfolgenden tuberkulösen Erkrankung gefordert werden muss, ist die genaue Feststellung der Art des Traumas nach Qualität, Quantität und Angriffspunkt.

Es ist hier gar nicht müssig, nachzuforschen, ob überhaupt ein Trauma festgestellt ist. An sich ist dies zwar Sache der Gerichte oder unteren Verwaltungsbehörden, aber zur ersten Hilfe wird eben doch der Arzt herbeigerufen und dieser wird doch z. B. bei einer Hämoptoe aufzuklären versuchen, ob auf den Patienten etwas eingewirkt hat, was das Auftreten dieser Blutung gerade im bestimmten Augenblicke begründen kann oder sogar begründen muss. Es wird ja fast stets der erstbeobachtende Arzt nicht nur den vielleicht für den Fall überhaupt entscheidenden Fundbericht, sondern auch das erste Gutachten zu erstatten haben. Während Bearbeitung dieses Punktes kam ein 21jähriges Mädchen, welches beim Anziehen einer Jacke im Handgelenk ein Knacken und dann Bewegungsstörung empfand. Das Röntgenbild zeigte eine ausgedehnte fungöse Erkrankung des Multangulum majus und minus mit drei radiären Infraktionen des ersteren. Hier lag also die Erkrankung bereits vor und bei der forcierten Bewegung kam es zum Bruch. Ein Unfall im Sinne der Privatversicherung oder staatlichen Unfallversicherung wäre hier keinesfalls anzunehmen; es handelt sich um eine normale Verrichtung des täglichen Lebens, welche einem normalen Knochen nie schadet. Der Bruch ist also nicht Folge einer Gewalteinwirkung, sondern einer präexistenten Erkrankung.

Wenn auch — wie im geschilderten Fall ausschliesslich — die Qualität des Körpers entscheidend bleibt, so ist doch auch die Qualität des Traumas, sobald es nur einen nicht völlig immunen Körper trifft, für Ablauf und Ausdehnung der Krankheit mitbestimmend und daher genau zu beschreiben nach Intensität und Angriffsfläche der Gewalteinwirkung, Dauer, eventuell mehrmaliger Wiederholung, Angriffspunkt, Angriffsrichtung. Wichtig ist auch festzustellen, ob das Trauma wirklich geeignet war, eine etwa angeschuldigte Zwischenkrankheit auszulösen und somit indirekt (z. B. durch Blutverlust — welche Menge? in welchem Zeitraum? wiederholt? allgemeine Entkräftigung,

kann „Wahrscheinlichkeit" angeführt werden, zumal das Gericht ja nicht an ein Gutachten gebunden ist, falls dieses ihm nicht wenigstens den „Schein des Wahren" erbringt. Wahrscheinlichkeit lässt sich nur verwerten, wenn nur eine Ursache in Betracht kommen kann oder von zweien die eine bestimmte Gründe für sich hat, die der anderen fehlen. — „Annahmen" sind in der Begutachtung schon ganz und gar zu vermeiden, da sie etwas Subjektives sind, also weder wissenschaftliche noch rechtliche Beweismittel.



Pneumonie usf.) entscheidend zur Entstehung bzw. Feststellbarwerdung oder Verschlimmerung einer Tuberkulose mitzuwirken.

Zustand des betroffenen Körpers.

Die zweite wichtige Feststellung bezieht sich auf den Zustand des betroffenen Körpers im Augenblick der Gewalteinwirkung. Und zwar hat sich diese zu erstrecken auf den Erblichkeits- und Kräftestand im allgemeinen, wie auf die Stellung die Muskelspannung, die Körperwärme im speziellen.

Zum Allgemeinzustand gehört neben den Erblichkeitsverhältnissen das Alter, die Vorgeschichte — überstandene Krankheiten, deren Zusammenhang mit Tuberkulose, Zeitabstand seit letzter Erkrankung —, der derzeitige Ernährungs- und Kräftezustand, bestehende Erkrankungen (vor allem solche auf tuberkulöser Grundlage und hier wieder an erster Stelle der Lungen), die Erwerbsfähigkeit, die Widerstandskraft oder Elastizität der Knochen (Rippen), die subjektive Beweglichkeit der Gelenke, eventuell auch der Status des Nervensystems und der Gehirn- und Geistesfunktionen. Bei Traumen gegen den Brustkorb ist sofortige und laufend wiederholte Untersuchung auf Tuberkelbazillen und die Tuberkulinprobe zu fordern. Fällt die erste Untersuchung negativ aus, so heisst das gar nichts: ein ruhender Herd muss nicht binnen wenigen Stunden oder Tagen wieder aktiv werden[1]).

Bei allen Knochen- und Gelenkverletzungen, am besten auch bei Brustverletzungen, ist ein Röntgenbild aufzunehmen.

Speziell zu prüfen ist die Stellung des Gesamtkörpers und des betroffenen Teiles im Augenblick der Gewalteinwirkung, die Spannung und Spannungsfähigkeit der Muskeln, der Verschluss der Glottis, der Druck der Bauchpresse, das Verhältnis der Eigenwärme des Körpers zur Temperatur des umgebenden Mediums (war der Körper durch Muskelanstrengung überhitzt, bestand zufällig Fieber? Wie kalt war die Aussenluft, Regen, Schnee, Wasser?).

Dann hat sich anzuschliessen der Nachweis, dass eine kontinuierliche Kette von Krankheitszeichen sich von der traumatischen Einwirkung bis zur Feststellung des tuberkulösen Charakters der nachfolgenden Erkrankung hinzieht, sowohl zeitlich wie örtlich.

Zeitlicher Zusammenhang.

Bei der Erforschung des zeitlichen Zusammenhanges hat man mit den biologischen Eigentümlichkeiten der Tuberkelbazillen einerseits, mit der Immunkraft des befallenen Körpers andererseits zu rechnen und in Erwägung zu ziehen, ob es sich um eine „Neuerkrankung“, Neulokalisation oder Verschlimmerung am Orte eines alten Herdes handelt.

Kaufmann[2]) und Thiem halten für traumatische Knochen- und Gelenktuberkulose einen Zeitraum von einem Jahr für „genügend“,

[1]) Vgl. den Fall Thiems, Monatsschr. f. Unf. 1917 (5).
[2]) Kaufmann spricht an anderer Stelle von 10 Wochen bei Gelenktuberkulose.



dass an der Hand der bestehenden Symptome und des Verlaufes die Diagnose gestellt werden könne. Dieser Zeitraum ist aber doch zur Diagnosestellung bei den jetzigen Hilfsmitteln (Röntgenplatte, serologische Probe) entschieden zu lang; für den Nachweis des ursächlichen Zusammenhanges ist er schon gar nicht mehr zu gebrauchen. Treten die ersten Krankheitszeichen nicht im Anschluss an die normale Heildauer — oder gar verzögernd bereits während dieser — auf, so können tausend andere Momente (neue Läsionen der betreffenden Stelle, Metastasen, erschöpfende Allgemeinzustände) ursächlich in Betracht kommen. Mit dem Begriffe eines Jahres verliert der exakte Nachweis jeden festen Boden und verfällt der uferlos phantastischen Abschätzung. Bezüglich der „Kontusionstuberkulose" der Lunge schreibt Thiem selbst (Monatsschr. f. Unf. 1917 (5.), sie werde „erfahrungsgemäss" ein halb Jahr nach dem Unfall offenbar.

Völlig zu Recht hat Ruhrmann ein Gutachten bekämpft, welches noch nach 6 Jahren einen Zusammenhang annahm; er erklärt den zwischenliegenden Zeitraum als viel zu lang; überdies fehlte auch noch der örtliche Zusammenhang. Das Reichsversicherungsamt entschied im Sinne Ruhrmanns.

Mustergültig für eine Sekundärinfektion dagegen ist der von Kappis geschilderte Fall: an eine komplizierte Fraktur schliesst sich zunächst eine Osteomyelitis und an diese Tuberkulose der Knochen- und Weichteile an — nachweisbar nach sechs Monaten —; alte Lungentuberkulose lag vor. Inokulationstuberkulose ist auszuschliessen, da sich der Vorgang in einem Krankenhause mit guter Asepsis abspielte.

Wenn Pietrzikowski meint, dass ein zu kurzer Zeitraum (bei Rippenkaries 9 Tage, Fussgelenk 14 Tage) für die Begutachtung nicht in Betracht komme, so trifft dies 1. nur für Neulokalisation zu, nicht für Verschlimmerung eines am Verletzungsorte vorhandenen Herdes, 2. kann es nur im Strafprozess nicht verwertet werden, zivile oder versicherungsrechtliche Entschädigungsansprüche können hierdurch nicht ganz ausgeschlossen werden. Pietrzikowski gibt ja im weiteren Verlaufe selbst zu, dass die Verschlimmerung im Unfallverfahren anders zu begutachten ist als im strafrechtlichen. Eine Verschlimmerung eines getroffenen Herdes kann aber schon binnen weniger Tage sachlich nachweisbar werden und die miliare Aussaat aus einem durch Trauma eröffneten Herd kann, wenn zufällig gleichzeitig der Immunstand schlecht ist, sich nach den experimentellen Forschungen in etwa 6 Wochen durch Neulokalisierung, in wenigen Tagen durch Reizung des primären Herdes bemerklich machen.

Örtlicher Zusammenhang.

Der Nachweis des örtlichen Zusammenhanges ist jenem des zeitlichen an Wichtigkeit gleichzustellen. Bei Kontusionen des Brustkorbes ist hierbei mit der besprochenen Möglichkeit des Ballotements der Lunge im Brustkorb zu rechnen und damit mit der Möglichkeit des „Contrecoup". Allein dann muss das Trauma wenigstens den Brustkorb getroffen haben und zwar mit solcher Gewalt, dass eine

Schädigung der anprallenden Lunge zustande kommen kann, d. h. mit einer Gewalt, welche an der primären Verletzungsstelle grobe Verletzungen setzt. Aber auch bei Einwirkung auf die Lunge am Platze der primären Gewalteinwirkung muss diese durch äussere Spuren wie Blutunterlaufung, Hautabschürfung nachzuweisen sein. Brüche oder Zerreissungen erscheinen mir nicht immer erforderlich.

Auch an die „Blutdrucksenkung“ und damit Quasiaspiration der Tuberkelbazillen aus benachbarten Herden nach Reineboths Experimenten muss man denken. Die Untersuchungsergebnisse — anscheinend bis jetzt wenig berücksichtigt — scheinen doch einwandfrei zu sein und plausibel und wissenschaftlich begründbar. Sie erklären das, was Pietrzikowski verwunderlich erscheint, „dass nach Traumen Tuberkulose an Stellen auftritt, wo das Trauma gar nicht angegriffen hat“. Nur muss natürlich die Neulokalisierung tatsächlich im Kollateralgebiet eines nachweisbaren alten Herdes stattfinden; trifft dieses nicht zu, so kann das Trauma nicht im Sinne von Reineboths Hypothese als Mitursache der Metastasenbildung herangezogen werden.

Bei der Tuberkulose aller festliegenden Organe und Gewebe muss der Krankheitsprozess unbedingt an der Stelle selbst in die Erscheinung treten, wo das Trauma angegriffen hat. Es muss ausdrücklich gesagt werden „in die Erscheinung treten“, weil ja ein dort wirkender Prozess bis zum Trauma dem Träger vielleicht noch nicht zum Bewusstsein gelangt ist. Um aber behaupten zu können, dass in der Tat ein Trauma an der fraglichen Stelle eingewirkt hat — es sich also z. B. nicht um eine Spontanfraktur infolge bestehender Karies handelt — muss man auch die der Gewalteinwirkung entsprechenden Symptome (Bluterguss, Gewebstrennung) nachweisen. Schmerz und Funktionsstörung allein brauchen nicht in allen Fällen beweisend zu sein.

Von diesen ersten Zeichen bis zur nachgewiesenen Tuberkulose müssen in ununterbrochener Kette bestimmte Zeichen am Orte bestehen (an Lunge und Rippenfellentzündungsherde, katarrhalische Herde, an den übrigen Geweben verzögerter Heilverlauf, Funktionsstörung), wenn ein exakter Beweis für den örtlichen Zusammenhang gelingen soll. Je geringer diese Zeichen, je länger eventuell ein völlig symptomloser Zwischenraum, um so geringer die Schlusskraft der Beweiskette. Liegt gar ein wochenlanger Zeitraum mit ungestörter Funktion des Organes dazwischen, oder gar die Einwirkung einer neuen Schädigung, so muss man zur Ablehnung des ursächlichen örtlichen Zusammenhanges kommen.

Der Nachweis des Gutachters wird sich nun des weiteren vielfach auf die Frage zu erstrecken haben, ob der Zusammenhang zwischen Trauma und nachfolgender Tuberkulose ein direkter oder indirekter ist.

Direkter Zusammenhang.

Ersterer soll nach Ansicht von Dauwitz selten möglich sein, weil über den Gesundheitszustand der Lungen (Dauwitz beschäftigt sich nur mit Lungen und Rippenfell) vor dem Unfall meist nichts Sicheres bekannt ist; überdies meint er, dies sei nur eine wissen-



schaftliche Frage — ein Standpunkt, der sich in der strafrechtlichen Begutachtung nicht halten lässt — und er betrachtet als entscheidend nur die Frage, ob der Mensch vorher arbeitsfähig und anscheinend gesund war. Dass eine „latente" Tuberkulose durch ein Trauma „manifest" werde, sei feststehend. Primäre Infektion sei möglich, meist aber handele es sich um Verschlimmerung eines bestehenden Leidens.

Für den direkten Zusammenhang tritt am entschiedensten ein Rich. Stern, der sich ja recht ausgiebig mit der traumatischen Entstehung innerer Krankheiten beschäftigt hat; allerdings kommt er hiezu mehr auf dem Wege des Klinikers als des Gutachters. Seine „Inkubationszeit" bis zu 2 Jahren kann aus dargelegten Gründen für einen direkten Kausalnexus nicht mehr ins Feld geführt werden, dagegen sind seine übrigen Voraussetzungen wohl geeignet. Der Zustand der Lungen muss tunlichst bald nach dem Unfall festgelegt werden; der Nachweis der Krankheit erfordert eine häufigere genaue Untersuchung, fast immer entwickelt sich die Krankheit am stärksten in dem Lungenlappen, wo die Brustwand getroffen wurde, doch kann auch ein entfernter Lappen erkranken, während der nächstgelegene gesund und ungestört bleibt[1]). Das grösste Gewicht legt Stern auf den Nachweis a) einer Lungenverletzung, b) einer traumatischen Pneumonie, c) einer traumatischen Pleuritis. Der Nachweis der „Krankheit" scheint ihm wichtiger als jener der Verletzung. Den Übergang in Pneumonie bzw. Pleuritis, von dieser in Tuberkulose erachtet er als schlüssigen Beweis des Zusammenhanges.

Dieser Weg führt aber bestimmt nicht zu einem direkten Nachweis des direkten Zusammenhanges: 1. ist der Umweg über andere Erkrankung nicht mehr direkt, 2. ist für den gerichtlichen Gutachter gerade die Verletzung das Entscheidende.

Auch Sittmann, der die traumatische Pneumonie als seltenes Ereignis bezeichnet, hält diesen Weg nicht für den direkten; er vertritt den Standpunkt, dass beim Übergang einer solchen Pneumonie in Tuberkulose ein bis dahin übersehenes Lungenleiden nunmehr dem Träger und behandelnden Arzt zur Kenntnis gelangt — eine Ansicht, die wohl in vielen Fällen zutrifft, aber doch nicht kurzweg verallgemeinert werden darf, wie in dem Absatz über indirekten Zusammenhang besprochen werden wird.

Hinsichtlich der Gelenktuberkulose gibt Kaufmann vortreffliche Richtpunkte für die Prüfung des direkten Zusammenhanges. Heilt eine Gelenkquetschung oder Verstauchung in normaler Zeit korrekt ab, so kann eine später folgende Tuberkulose nicht auf diese Verletzung bezogen werden. Der Zusammenhang ist nur durch folgende typische Entwickelung erwiesen: die Quetschung bzw. Verstauchung heilt nicht korrekt; trotz sachgemässer Anwendung erprobter Mittel bleibt die Schwellung hartnäckig bestehen. Bald gesellt sich Muskelatrophie in der befallenen Extremität hinzu und in etwa 10 Wochen liegt das klassische Bild pathologisch-anatomisch diagnostizierbar vor. Die Ver-

---

[1]) Wenn der nächstgelegene Lappen völlig „ungestört" bleibt, kann die Gewalteinwirkung keinesfalls so heftig sein, dass sie gar eine Fernwirkung auslöst. (Verf.)

letzungen sind unbedeutender Art; es handelt sich um schon vorher tuberkulös infizierte Individuen, bei welchen an der Verletzungsstelle eine tuberkulöse Erkrankung einsetzt.

Ähnlich spricht sich Moser aus, welcher zum Zustandekommen eine traumatische Tuberkulose verlangt, die Schädigungen des Gelenkes müssten sich mit solcher Verzögerung zurückbilden, dass den Tuberkelbazillen Zeit und Gelegenheit zur Ansiedelung bleibt. Die Verletzungen des Knochens müssten sich bis auf einwärts gelegene präexistente Herde erstrecken.

Wenn aber Moser entgegen dem Standpunkt Kaufmanns die Ansicht vertritt, der Zusammenhang sei doch gewahrt „wenn auch die Erscheinungen anscheinend völlig zurückgehen können“, so ist mit Energie zu betonen, dass das völlige Zurückgehen der Funktionsstörung diesen Zusammenhang unterbricht. Für die Begutachtung ist die Kontinuierlichkeit der Erscheinungen im Sinne Kaufmanns zu fordern, sonst ist eine Grenze zwischen Tuberkulose nach Unfall und Tuberkulose durch Unfall nicht mehr zu ziehen.

Der direkte Zusammenhang ist nur erwiesen, wenn an einer von dem Trauma geschädigten Stelle „trotz sachgemässer Anwendung erprobter Mittel“ eine völlige Beseitigung der Krankheitszeichen nicht gelingt und diese gleitend in einer für das betreffende Gewebe zur „Inkubation“ geeigneten Zeit zur diagnostizierbaren tuberkulösen Erkrankung führen. Sind an der getroffenen Stelle bereits tuberkulöse Veränderungen (alter Herd) vorhanden, so fällt diese Zwischenzeit aus und die Krankheitszeichen treten binnen wenigen Tagen in Erscheinung (Verschlimmerung). Es empfiehlt sich überhaupt immer den Gedanken in den Vordergrund zu stellen, dass ein Trauma nur für die tuberkulöse Erkrankung, nicht für die Tuberkulose als solche — deren Urheber sind die Bazillen — ursächlich mitangeschuldigt werden kann. Dann ist die Grenze zwischen direktem und indirektem Zusammenhang leichter und klarer zu ziehen.

Indirekter Zusammenhang.

Zum indirekten Zusammenhang rechnet z. B. R. Stern auch das Manifestwerden einer (ruhenden) peripheren Tuberkulose. Ein solcher Herd kann aber doch nach einer ihn treffenden Gewalteinwirkung sofort aufflammen, so dass hier eine direkte Beeinflussung vorliegt. Andererseits sind seine übrigen Krankheitserscheinungen hierher zu rechnen: Wirkung durch grosse Blutverluste, Entstehung peripherer Thrombosen, welche zu Lungeninfarkten und auf diesen zu Tuberkulose führen können, Allgemeinschädigungen. Von letzteren führt Sittmann, der eine primäre Infektion einer Lungenwunde nur als theoretisch möglich zugibt, eine sekundäre Infektion von einer nach Trauma entzündeten Stelle für möglich hält und als drittes die Präexistenz von Tuberkulose mit anschliessender Nachbarschaftsinfektion oder Aussaat annimmt, an: Bettliegen, ungenügende Ernährung, Aufenthalt in geschlossenen Räumen, Verminderung der Atmung, nervöse und seelische Einflüsse — alles Faktoren, welche geeignet sind, die Immunkraft zu stören. Und es kann in der Tat die Logik des Zu-



sammenhanges nicht bestritten werden, dass eine Verletzung, welche grossen Blutverlust erzeugt, die Exkursion der Atembewegung einschränkt[1]), zum Aufenthalt in einem geschlossenen Raum — womöglich bei schlechter Ernährung — zwingt, entweder die vorher vorhandene Immunität aufhebt oder wenigstens den Gleichgewichtszustand zwischen Abwehrkraft und vorhandener Krankheit stört oder gar zur Neuaufnahme von Bazillen führt, als entscheidende Ursache oder wichtige Mitursache gewertet werden muss, wenn es anschliessend — also nicht in phantastischer Ferne — zu einer tuberkulösen Erkrankung kommt.

Es können diese angeführten Momente, zu welchen auch die Schluckpneumonien und Hypostasen infolge von Bewusstlosigkeit oder Schlinglähmung nach Unfall, endlich auch solche durch Geistesstörung nach Unfall (Nahrungsverweigerung, Selbstbeschädigung) hinzuzurechnen sind, in der Tat zu Tuberkulose führen. Wie oben besprochen, können sie die Abwehrfähigkeit des Körpers schädigen. Sie setzen aber auch den nicht mehr immunen Körper der Infektion mit Tuberkelbazillen aus (in Krankenhäusern, Familienwohnungen), können bei unglücklichem Zufall sogar eine Inokulationstuberkulose veranlassen, den Ausbruch einer bis dahin im Zaume gehaltenen oder die Verschlimmerung einer bereits aktiven Tuberkulose veranlassen. Zur traumatischen Tuberkulose gehören sie nur im weiteren Sinn; in der Gutachtertätigkeit kommen sie aber mitunter vor und sind dann in Rechnung zu stellen.

Diese Begutachtung gestaltet sich besonders schwierig, weil abzuwägen ist, ob ohne den Unfall und die von ihm herbeigeführten äusseren Umständen und Veränderungen des Körpers die Erkrankung nicht, oder wenigstens nicht zum gegebenen Zeitpunkte ausgebrochen wäre.

Als Gegengewicht muss dann vor allem der frühere Körperzustand aufgeklärt werden, es ist die Quantität und Zeitdauer der sekundären Einflüsse und deren Beziehung zur Immunkraft des Körpers zu erforschen und stets die Frage im Auge zu behalten, wie der Körperzustand sich im gleichen Zeitraume entwickelt hätte, wenn das Trauma nicht in Betracht käme.

Rechtliche Bewertung.

Letzteres ist vor dem ordentlichen Gerichte von grosser Bedeutung, da es einerseits eine Straftat in milderem Licht erscheinen lassen, andererseits auch die Höhe einer Entschädigung beeinflussen kann. Irrelevant dagegen ist es vor dem sozialen Gesetz. Hier bildet nach § 555 R.V.O. „der Ersatz des Schadens, welcher durch Körperverletzung oder Tötung entstand“, den Gegenstand der Versicherung. Art und Höhe des Schadenersatzes für den Verletzungsfall sind in § 558 R.V.O. dahin bestimmt, dass neben den Kosten des Heilverfahrens für die Dauer der ganzen oder teilweisen Erwerbs-

[1]) Wichtig — auch in der Beurteilung von Kriegsschäden — ist Sittmanns Hinweis, dass subjektive Störungen nach Brustverletzungen oft nervöser (wohl psychogener! der Verf.) Natur sind.



unfähigkeit Rente zu gewähren ist. Hat daher ein Unfall auch nur ursächlich mitgewirkt, so ist die Rente zu gewähren, solange der Zustand ohne ein Dazwischentreten neuer, den ursächlichen Zusammenhang etwa durchbrechender Körperschädigungen fortbesteht, wenn auch menschlicher Voraussicht nach der Verletzte zu einem späteren Zeitpunkte selbst ohne diesen Unfall (z. B. durch bereits bestehendes Leiden oder Alter) in diesen Zustand der Erwerbsverminderung oder Erwerbsunfähigkeit gekommen wäre (O.V.A.-Entscheidung zitiert von Eckert).

Auf jeden Fall ist für den Nachweis des indirekten Zusammenhanges zu fordern, dass die durch den Unfall erzeugten Körperveränderungen, Krankheiten und äusseren schädlichen Umstände geeignet sind, den Ausbruch einer Tuberkulose, bzw. Verschlimmerung einer bestehenden mitzuverursachen. Weiterhin, dass körperliche Unfallfolgen nicht korrekt und in richtiger Zeit ausheilen trotz sachkundiger zweckmässiger Behandlung. Endlich, dass die nachweisbaren Zeichen der Tuberkulose sich finden, ehe die Krankheiten abgeheilt oder die schädliche Einwirkung der übrigen Umstände ausgeschlossen ist.

Der von Kaufmann für die Gelenke angegebene Zeitraum von 10 Wochen darf keinesfalls lang überschritten sein, bei Knochenverletzungen darf er wohl etwas länger — entsprechend der langsameren vitalen Reaktion dieses Gewebes — angenommen werden, aber gemäss früheren Ausführungen 6 Monate nicht überschreiten. Heilt eine Pneumonie oder Pleuritis nicht aus, so muss mit Röntgenbild und Tuberkulinprobe in spätestens 4 Wochen der Nachweis eines tuberkulösen Herdes gelingen.

Unbedingt ist stets zu fordern, dass vom Unfall über die Zwischenerkrankung hin bis zur offenkundigen Tuberkulose sich eine ununterbrochene Kette von Krankheitszeichen hinzieht. Ist eine völlig symptomlose Zeit festzustellen, in welcher auch die sonstigen ungüustigen Einflüsse nicht einwirkten, so ist in der Begutachtung der Zusammenhang je nach Lage des Falles rundweg abzulehnen oder doch als sehr zweifelhaft zu erklären.

Immer wieder muss der Gutachter sich bewusst werden, dass mit den Fortschritten des exakten diagnostischen Nachweises sich ständig die Zahl derer mehrt, welche vor einer numerischen Überschätzung der traumatischen Tuberkulose warnen.

Betrachtet man die gesamte, jetzt so überreiche Kasuistik, so findet man ausser der Inokulationstuberkulose nicht einen Fall, welcher sich überzeugend als primäre traumatische Tuberkulose darstellt; aus allen gewinnt man mehr oder weniger die Überzeugung, dass die Krankheit bereits vorher im Körper war[1]). Man kann daher Pietrzikowski und R. Stern nur beipflichten, dass der bündige Nachweis der Primärinfektion durch Autopsie eines frisches Falles noch nicht geführt ist — und wohl nie eingeführt werden wird.

Gerade die Erfahrungen eines nunmehr 4jährigen Krieges, welcher nicht nur eine Menge von Knochen-, Gelenk- und Lungenverletzungen einer vorzüglichen Beobachtung — vielfach in bewährten Spezial-

[1]) Durch Naegeli finden sich bei 97%, durch Thiem bei 90% aller Erwachsenen tuberkulöse Veränderungen.



anstalten unter Leitung bester Fachärzte — unterstellte, sondern auch gewiss jetzt einen genügend grossen Zeitraum bietet, in welchem sich über tuberkulöse Nacherkrankungen ein schlüssiges Urteil abgeben lässt, zeigen, dass es — wie Roepke ausdrückt — eine traumatische Kriegstuberkulose kaum gibt[1]). Wie viel seltener müsste eine solche Erkrankung nicht gar im Frieden sein, wo die Verletzungen seltener, die äusseren Verhältnisse viel günstiger sind. Es zeigt sich eben auch aus diesen Beobachtungen, dass sowohl in Laien- wie Gutachterkreisen bisher nicht der richtige Massstab angelegt worden ist.

Aber auch aus Friedenszeiten gibt es schlagende Beweise für das Unzutreffende der bisherigen Beurteilung: Croners Statistik fand unter 612 Todesanmeldungen von Tuberkulösen bei 2 Lebensversicherungen nicht ein einziges Trauma als Ursache bezeichnet. Warum kommt dies dann so oft in der sozialen Versicherung vor?

Jedenfalls sind solche statistische Feststellungen und die in diesem Kriege gesammelten Erfahrungen ein energischer Hinweis, dass der Gutachter sich nicht bei der Feststellung: „Trauma, darauf tuberkulöse Erkrankung, also ursächlicher Zusammenhang“ beruhigen darf. Er muss vielmehr streben, nachzuweisen, ob tatsächlich gerade die vorliegende traumatische Einwirkung bei dem individuellen Körper diese spezielle Erkrankung auslösen oder entscheidend mitbestimmen musste oder ob es sich nur um ein zeitliches Zusammentreffen von Gewalteinwirkung und Erkrankungsvorgang handelt. Auch muss er doch — je nach der Gesetzesart, welche zur Entscheidung Anwendung finden soll — aufhellen, ob die Tatbestandsmerkmale, die Folgen und Schäden — letztere auch in wie weitgehendem qualitativen und zeitlichen Masse — den Voraussetzungen der Gesetze entsprechen.

Schema zur Untersuchung.

Demgemäss sind folgende Punkte im Gutachten genau zu untersuchen:

1. War der betreffende Mensch bis zum Augenblick der Schädigung nachweislich gesund[2]). Ist er erblich belastet? Wann ist er vor der

[1]) Von Spezialistenseite wird darauf hingewiesen, dass überhaupt die Diagnose „Tuberkulose“ viel zu oft gestellt wird. In einer Fachstation fanden sich von den Überwiesenen 60% nicht mit Tuberkulose behaftet.

[2]) Verf. hat früher den Begriff „gesund“ zur Verwendung vor Gericht umschrieben „jener körperliche und geistige Zustand, in welchem das subjektive Befinden beschwerdefrei ist und nachweisbare sachliche organische oder funktionelle Abweichungen nicht bestehen.“

Diese Definition kann zur Grundlage von forensischen Gutachten dienen, obwohl sie auf den anatomischen und physiologischen Zustand nur insofern Rücksicht nimmt, als die Schädigungen 1. nachweisbar sein 2. das Wohlbefinden stören müssen. Auf bestimmtem Gebiete der Rechtsprechung fällt auch noch die Erwerbsfähigkeit entscheidend ins Gewicht.

Es kann sehr wohl ein Mensch ein Leiden an sich tragen, ohne dass er es empfindet und ohne das es unseren jetzigen Untersuchungsmethoden zugänglich ist. In diesem Zustand wird ihn jeder Richter für „gesund“ erklären. Ist auch seine Erwerbsfähigkeit die gleiche wie jene seiner Altersgenossen gleicher Berufsart, so wird jede durch ein Trauma erzeugte Schädigung der Erwerbsfähigkeit wie eine frische Erkrankung zu bewerten sein, selbst wenn sich hinterher eine präexistente Erkrankung findet.

Diesen Standpunkt vertritt auch das Reichsversicherungsamt.



Schädigung zuletzt ärztlich untersucht worden und mit welchem Ergebnis? Wann und woran war er zuletzt erkrankt? Waren Reste von früheren Erkrankungen zurückgeblieben, örtlich oder allgemeinschädigend? Wie war der Immunitätsstand des Körpers?

2. War der Geschädigte bis zum Eintritt des Schadens voll erwerbsfähig? Hatte er zwar ein Leiden und welches, jedoch ohne Einfluss auf die Erwerbsfähigkeit? Oder war er nur teilweise erwerbsfähig, in welchem Grade? Haben vielleicht mehrere Krankheiten gleichzeitig, in welchem Grade jede einzelne, die Erwerbsfähigkeit beschränkt oder völlig aufgehoben?

3. Unter welchen äusseren und unter welchen körperlichen Verhältnissen hat das Trauma den Körper getroffen?

4. Genaue Schilderung des Unfallvorganges nach qualitativer und quantitativer Gewalt, Richtung der Gewalteinwirkung, Grösse der Angriffsfläche, spezifischen Verhältnissen der letzteren, Dauer, eventuell Wiederholung, sowie Prüfung, ob diese Gewalteinwirkung geeignet war, eine Schädigung auszulösen.

a) an einem völlig normalen Körper,

b) an einem Körper mit intakter Immunität,

c) an einem Körper mit gestörter Immunität,

d) an einem Körper mit aufgehobener Immunität,

e) oder war sie selbst geeignet, die Immunität ganz oder teilweise aufzuheben,

f) oder war sie selbst geeignet, einen unmittelbar getroffenen Herd zu verschlimmern?

5. Welche unmittelbaren Zeichen fanden sich an dem Körper, welche eindeutig und von dem Trauma herrühren konnten?

6. Haben zwischen Gewalteinwirkung und ersten Erkrankungszeichen Untersuchungen des Verletzten stattgefunden und mit welchem Ergebnis? Ist vielleicht eine Prüfung des Immunitätsstandes vorgenommen werden? Haben sich kontinuierliche Zeichen eines örtlichen und zeitlichen unmittelbaren oder mittelbaren Zusammenhanges beobachten lassen?

7. Wie lange nach der Gewalteinwirkung fanden sich die ersten tuberkulösen Krankheitszeichen? Wann positive Reaktion auf Tuberkulin, Partialantigene oder Pirquet? In welchem Zeitraum haben eventuell diese Erscheinungen eine Änderung erfahren? Fanden sich virulente (Tierversuch) Tuberkelbazillen?

8. War der gegebene Zeitraum geeignet

a) unmittelbar eingeimpfte Bazillen zur Wirkung zu bringen,

b) präexistente Bazillen zur Neuansiedelung zu bringen,

c) den Immunitätsstand des Körpers zu überwinden?

9. Haben sich die Krankheitszeichen an Stellen entwickelt, welche mittelbar oder unmittelbar vom Trauma beeinflusst wurden? Hat eine unmittelbar nach dem Trauma oder später (ein- oder mehrmals?) vorgenommene Röntgenaufnahme am Verletzungsort oder in dessen nächster Nähe einen tuberkulösen Herd gezeigt?

10. Haben unabhängig vom Trauma noch andere Momente eingewirkt, welche die Immunität schwächen konnten? In wie weitgehendem Masse.



11. Ist der weitere Ablauf der Krankheit mehr durch das Trauma, oder durch die später hinzugetretenen Hilfsursachen oder durch unabhängige Einflüsse bedingt? Oder wären die Krankheitserscheinungen auch ohne den Unfall überhaupt eingetreten?

12. Nachweis durch Obduktion, dass von der Verletzungsstelle eine frische Erkrankung ausgeht oder dass sie von alten Herden fortgeleitet ist.

13. Fehlerquellen vermeiden!

14. Keine Mitteilung über Befund oder ursächlichen Zusammenhang an dem Verletzten (Begehrlichkeit, bei späteren Untersuchungen falsche Schilderungen)!

15. Vorsicht gegenüber den Angaben von Interessenten, welche hinterher einen Zusammenhang konstruieren können[1]).

Ist auf diese Weise der Kausalnexus gewonnen, so schliessen sich — wie bei jeder anderen Unfallerkrankung — noch die zu begutachtenden Fragen an nach Art und Dauer der Krankheit, Grad der Erwerbsbeschränkung, Entschädigung, Schmerzensgeld, leichte oder schwere Körperverletzung, mit oder ohne Todesschlag, fahrlässige oder amtswidrige Handlung oder Unterlassung.

Miliare Aussaat.

Noch sind einige Worte zu sagen über die Eigenart der miliaren Ausbreitung nach traumatischer Einwirkung. Diese kann überhaupt nur zustande kommen, wenn eine tiefgehende Störung der Abwehrkraft vorliegt, sei es durch längeres Siechtum des Körpers, sei es durch weitgreifende Erschöpfung (starker Blutverlust, Störung der Nahrungsaufnahme) durch das Trauma. An einem solchen Körper ist der Nachweis dann zu erbringen, wenn die fremde Gewalt einen nachweislich vorhandenen Herd trifft und stark genug ist, durch die schützende Aussenhülle (Haut, Muskeln, Kortikalis) auf diesen Herd so einzuwirken, dass er platzt oder mehrere Gefässe in seiner Wandung reissen. Hierzu mag bei oberflächlicher Lage ein ganz geringer Stoss genügen, Spitale hat ja solches bei seinen Versuchen beobachtet[2]). Die aus dem Herde stammenden Bazillen müssen selbstredend virulent sein, was solange anzunehmen ist, bis der Tierversuch das Gegenteil

---

[1]) Liegt bereits Anspruch an eine Unfallversicherung vor, so ist alles traumatischen Ursprunges; handelt es sich dagegen um Aufnahme in eine Versicherung, so ist nie ein Unfallschaden oder eine Tuberkulose früher vorgekommen.

Pietrzikowski meint „das Volk" neige dazu Knochen- und Gelenktuberkulosen auf Trauma zurückzuführen; es tun dies aber auch recht viele Ärzte. Er selbst beschränkt sich auf die Feststellung, dass nach Erfahrung und statistischen Erhebungen Traumata für die Lokalisation eine Rolle spielen und dass die Erkrankungen meist vorher schon tuberkulös waren, also nur die Manifestierung eintritt. Er schlägt den Namen posttraumatische Tuberkulose vor, der aber nur die Zeitenfolge nicht den Kausalnexus ausdrücken würde.

Auch Waldvogel nimmt zur Begutachtung der ursächlichen Zusammenhangskurve kritische Stellung und beschränkt sich nur auf die Angabe, dass in 15% seiner Fälle Trauma als Ursache angeschuldigt werde.

Dass in letztem Sinne auch Ärzte zu weit gehen, erkennt auch R. Stern an; er rät daher zu Skepsis gegenüber den Angaben des Publikums.

[2]) Allerdings bezeichnen Külbs und Stursberg — wohl mit Recht — seine Stösse nicht als „leicht."



erweist. Ist allerdings letzteres geschehen, so stammen die Bazillen eben von einer anderen Körperstelle her und dann fehlt der Zusammenhang mit dem Trauma. Der Zeitraum zwischen Aussaat und ersten Krankheitszeichen darf nicht zu lange sein, also von einigen Stunden bis zu 4 oder 5 Tagen; dann spätestens muss starkes Fieber mit den Zeichen der Allgemeininfektion einsetzen. Ist die Zwischenzeit länger, so wird die miliare Aussaat anderen Ursachen als dem Unfall zur Last zu legen sein. —

Nach allem bisher Vorgetragenen hat also der Sachverständige bei Begutachtung der Frage nach traumatischer Tuberkulose sich stets bewusst zu bleiben, dass er es hier mit einer chronischen Infektionskrankheit zu tun hat, dass also die Verhältnisse nicht so einfach liegen wie z. B. bei einer chirurgischen Unfallfolge (Sturz — Fraktur — ursächlicher Zusammenhang feststehend). Er muss daher alles aufbieten, was die moderne Diagnostik an Rüstzeug zur Untersuchung dieser besonders gearteten Krankheit darbietet (Röntgenaufnahme, serodiagnostische Impfung, Hautreaktion). Unter keinen Umständen darf er sich mit der Feststellung zufrieden geben, dass eine Gewalteinwirkung stattgefunden und sich daran eine tuberkulöse Affektion angeschlossen habe. Es ist unabweisbare Pflicht, tunlichst exakt aufzuklären, warum gerade an diesem Körper, eventuell an dieser Körperstelle eine solche Erkrankung in die Erscheinung trat d. h. es muss die „besondere Leibesbeschaffenheit, die Disposition" — wie die früheren Autoren sich ausdrückten — oder wie wir jetzt sagen „das inviduelle Verhältnis zur Tuberkulose, der Immunitätsstand" in Betracht gezogen werden.

Voraussetzungen für den ursächlichen Zusammenhang.

Und es darf eine tuberkulöse Erkrankung, welche nach einer bewiesenen traumatischen Einwirkung in Erscheinung tritt, nur unter folgenden Voraussetzungen als „traumatische" d. h. „ursächlich entscheidend beeinflusst" bezeichnet werden:

a) Das Trauma muss wirklich geeignet gewesen sein, die Abwehrkraft aufzuheben oder zu schwächen und entweder eine Ansiedlungsgelegenheit für die Tuberkelbazillen zu schaffen oder einen getroffenen Herd zur Verschlimmerung oder allgemeinen Aussaat zu bringen.

b) Die Erkrankung muss zuerst an einer von dem Unfall nachweislich geschädigten Stelle in Erscheinung treten; sie kann bestehen:

- α) in einer Inokulation, welche aber von einem abwehrkräftigen Körper ausgeheilt wird,
- β) im Aufflammen eines zufällig getroffenen Herdes,
- γ) in einer Neulokalisierung an der Verletzungsstelle,
- δ) in einer Allgemeininfektion von einem getroffenen Herde aus.

c) Der zeitliche Zwischenraum muss lang genug sein, um das Krankheitsbild als eine Neuerkrankung, bzw. Neuverschlimmerung gegen den bisherigen Körperzustand abzusetzen; er darf aber auch nicht sich so weit ausdehnen, dass inzwischen neue Schädigungen allgemeiner oder örtlicher Natur entscheidend einwirken können.



d) Es muss eine kontinuierliche Kette von Krankheitszeichen — örtlich und zeitlich — festgestellt sein von der Gewalteinwirkung bis zur Sicherstellung der Krankheitsbezeichnung „Tuberkulose“.

e) In der Begutachtung ist scharf auseinanderzuhalten, ob es sich um eine „Neuerkrankung“ handelt d. h. ob der Betroffene bis dahin frei von subjektiven und objektiven Krankheitszeichen tuberkulöser Art und völlig erwerbsfähig war, oder ob eine „Verschlimmerung eines bestehenden Leidens“ vorliegt d. h. ob am Betroffenen sachliche Krankheitszeichen nachzuweisen waren, oder er sich unwohl fühlte und seinen Erwerb nicht mehr voll gewinnen konnte.

f) Es ist stets im Auge zu behalten, dass die gesetzlichen Grundlagen zur Bewertung der traumatischen Tuberkulose verschieden sind. Im Strafverfahren entscheiden die Bestandsmerkmale der Tat. Im bürgerlichen Entschädigungsverfahren ist dem Entschädigungspflichtigen nur soviel aufzuerlegen, als wirklich Folge der Gewalteinwirkung ist, also nach Abzug dessen, was auf Kosten des bereits vorher bestehenden Körperzustandes zu rechnen ist. Die gleichen Gesichtspunkte gelten bei der militärischen Versorgung. In der sozialen Rechtsprechung dagegen ist nach der neueren, jetzt konsequent gehandhabten Praxis des Reichsversicherungsamtes auch die „Verschlimmerung eines bestehenden Leidens“ der Neuerkrankung gleichzusetzen, falls vorher volle Erwerbsfähigkeit bestand. Jedenfalls ist der Grad der früheren Erwerbsfähigkeit als Massstab für die Unfallrente zugrunde zu legen, gleichgültig ob vor dem Trauma bereits eine Tuberkulose bestand oder nicht.

Anhang:

Über die traumatische Lungenentzündung.

Da der Übergang einer Lungenentzündung — mit oder ohne Beteiligung des Rippenfells — in eine Lungentuberkulose mitunter beobachtet wird [1]), gleichgültig ob in der erkrankten Lunge überhaupt erst eine Neuansiedlung frisch eingedrungener Tuberkelbazillen oder eine endogene oder metastatische Infektion oder ein Aktivwerden einer bis dahin ruhenden Tuberkulose stattfindet, und da die primäre Lungenentzündung nicht selten auf ein Trauma zurückgeführt wird, muss die Frage der traumatischen Pneumonie hier mit einigen Worten erörtert werden.

Alle Abhandlungen über diesen Gegenstand beginnen mit dem Hinweis, dass schon Hufeland 1837 heftige Erschütterungen der Brust als Lungenentzündung angibt. Becker verweist in seinem Lehrbuch auf eine Arbeit von Schuster (Zeitschr. f. Heilk., 1880, Bd. I).

[1]) Hierzu schreibt Pietrzikowski: Schiebt sich zwischen das Trauma eine Pneumonie, Pleuritis Pneumohämothorax ein, so erscheint die Möglichkeit zur Entwicklung einer frischen Tuberkulose näher liegend (als bei Blutung nach geringer Anstrengung, wo eine präexistente Tuberkulose iu der Lunge anzunehmen ist.) —

Gründlich mit der Angelegenheit haben sich Litten und R. Stern befasst. Ersterer gibt als Charakteristikum einer nach Trauma entstandenen Pneumonie an, dass 1. sehr frühzeitig Blutung auftritt, 2. der Blutgehalt des Sputums auffallend stark sei. Mehrfach sei bei Sektionen verzögertes Bestehen der roten Hepatisation gefunden.

Er unterscheidet als „traumatische Lungenentzündung" die Lungenentzündung, welche von der Infektion einer Lungenwunde ausgeht und als „Kontusionspneumonie" eine Entzündung, „die wahrscheinlich auf physikalischen Vorgängen, welche mit der Erschütterung des Organes verbunden sind, beruht".

Diesen Standpunkt, den auch Demuth teilt, lehnt R. Stern ab, — mit Recht — denn auch die Kontusion ist ein Trauma und somit auch die Kontusionspneumonie eine traumatische. In seinem bekannten Buche „Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten" betont er, dsss sich nach einem direkten oder indirekten Trauma, welches die Lunge schädigt, nicht nur kruppöse Pneumonie, sondern alle möglichen Infektionen des geschädigten Gewebes, also auch Bronchopneumonien entwickeln können.

Er schreibt: Je nach der Qualität der Infektionserreger und der Empfänglichkeit des verletzten Organismus wird nach einer Lungenverletzung eine Lungenentzündung, Gangrän, Abszess oder Tuberkulose entstehen können[1]). Er hält die traumatische Pneumonie für sehr wichtig in der Vorgeschichte der traumatischen Tuberkulose.

Stern teilt nach pathologischen Gesichtspunkten die traumatischen Pneumonien ein in:

I. Fälle von typischer, kruppöser Pneumonie,
II. Fälle von ausgedehnter Infiltration und atypischem Verlauf,
III. Fälle mit zirkumskripten Infiltrationsherden.

Für die gutachterliche Tätigkeit ist aber zweckmässiger die von Stempel getroffene Einteilung nach der Entstehungsweise:

I. Durch direkt den Brustkorb oder dessen Inhalt treffende Gewalteinwirkung,
II. im Anschluss an indirekt auf den Brustkorb bzw. dessen Inhalt einwirkende Gewalt (schweres Heben, übermässige Anstrengung, wobei der intrathorakale Druck abnorm erhöht wird),
III. einen durch anderweitigen Unfall schon geschädigten und geschwächten Menschen treffend und somit indirekt mit dem Unfall zusammenhängend,
IV. im Anschluss an starke Erkältung oder Abkühlung des Körpers,
V. durch das Eindringen schädlicher Gase oder fremder Stoffe in die Lunge.

Zu I ist es nicht unbedingt erforderlich — wie manche Gutachter verlangen —, dass sich gröbere Läsionen des Brustkorbes (Rippenbrüche, Knorpelabreissungen), ja auch nur Hautverletzungen (Becker)

[1]) Und zwar misst er hierbei dem Trauma mehr einen indirekten Einfluss zu. Durch Aspiration; tiefe Inspiration, starke Anstrengung bei Abwehr und Rettungsversuchen; Schädigung der Reflexerregbarkeit der Schleimhäute und betont endlich — meiner Ansicht nach sehr zutreffend — doch die meisten von Unfall betroffenen Lungen städtischer und arbeitender Bevölkerungskreise eben bereits krank sind.

finden[1]). Unmittelbar den Brustkorb treffende umschriebene Gewalteinwirkung ist sicherlich geeignet, an der Angriffsstelle eine Entzündung des Brustfell es und der Lunge auszulösen, wie aus verschiedenen Gutachten von Fürbringer, der Arbeit Stempels und den von Becker mitgeteilten Fällen von Paterson in Cardiff hervorgeht; aus Beckers eigenen Fällen und jenen von Thiem. Verf. selbst kann über einen solchen berichten: Einem Fuhrknecht, der im Mai eine Lungentuberkulose überstanden hat, gingen im Oktober die Pferde durch; beim Versuch sie festzuhalten, wird er auf die rechte Seite gegen einen Chausseestein geschleudert: bereits nach 4 Stunden Schüttelfrost und heftige Schmerzen in der rechten Seite, nach 36 Stunden Infiltration des Unterlappens perkutorisch nachweisbar, blutiger Auswurf; nach Übergreifen auf die linke Seite Exitus letalis. Bei der Obduktion: kruppöse Entzündung des rechten Unterlappens, der ganzen linken Lunge. „Da keine Rippenbrüche vorhanden sind", lehnt der obduzierende Kreisarzt den Zusammenhang zwischen Unfall und Lungenentzündung ab; die Berufsgenossenschaft schliesst sich diesem Gutachten an. Die Witwe hat leider keinen Einspruch hiergegen erhoben.

Bei der Schwere der Verletzung — der Mann konnte sich nicht allein erheben — ist es sicher zu Kompressionsverletzungen in der Lunge gekommen, in welchem die Pneumokokken, die wohl noch von der früheren Krankheit vorhanden waren, sich ansiedelten. Der Abstand zwischen Unfall und Schüttelfrost ist so kurz, wie ihn Birch-Pfeiffer als den kürzesten zwischen Infektion und Krankheitsausbruch bezeichnet. Die erste Erkrankungsstelle entspricht der Verletzungsstelle. Kann der kausale Zusammenhang für eine innere Krankheit noch deutlicher gemacht werden?

Dieser Fall bildet den Übergang zu jenen, wo breitere und geschütztere Teile der Brustwände verletzt werden (z. B. die 4 Fälle von Becker) und wo nicht immer die Verletzungsstelle auch dem Erkrankungsherd entspricht. Charlotte Sternberg gibt in ihrer Dissertation eine vorzügliche Übersicht über die 1910 vorliegende Literatur (63 Arbeiten), aus welchen auch der Widerstreit der Bewertung einer solchen „Pneumonie durch Contrecoup" zu ersehen ist.

Von der völligen Ablehnung durch Elten und Sittmann kommen wir zu einer zunehmenden Anzahl zustimmender Autoren von Lacher bis Fürbringer und Mathes, und ist es nicht auch einzusehen, warum die Wirkung des direkten Stosses als Ursache anerkannt wird, dagegen die Wirkung einer Gewalt, welche die im Brustraume ballotierende Lunge mit der gleichen Wucht gegen die Brustwand wirft, bestritten werden soll. Zuzustimmen ist allerdings den Einschränkungen Lachers; insbesondere muss eine sehr grosse Gewalteinwirkung festgestellt sein, welche im Lungengewebe oder an der Schleimhaut zu Zerreissungen oder länger dauernder Hyperämie führt. Jedenfalls müssen sich in solchen Fällen[2]) die Zeichen einer besonders grossen Ge-

[1]) Selbst beim Überfahren mit schweren Wagen finden sich am Brustkorb häufig keine Brüche oder Abreissungen! —

[2]) Wohlverstanden bei Contrecoup, nicht aber bei Pneumonie an der Kontusionsstelle selbst! —

walteinwirkung, also Rippenbrüche oder Knorpelabreissungen — wohl auch Verletzungen der bedeckenden Weichteile — an der Verletzungsstelle nachweisen lassen und muss die Stelle der Pneumonie auch tatsächlich dem Angriffspunkt des Contrecoups entsprechen, d. h. jener Stelle, an welcher nach der Richtung der einwirkenden Gewalt die Lunge gegen die Brustwand geschleudert worden sein muss. Beim Mechanismus der Brustkorbkontusion muss man sich stets vor Augen halten, dass der Brustkorb elastisch ist, dass die Lunge selbst sehr elastisch — schwammähnlich ist, und dass zwischen Lunge uud Brustwand ein freier Raum ist — also viele günstige Faktoren zum Ausgleich einer Kontusionswirkung gegeben sind. Die Fernwirkung von Sturz aufs Gesäss, Schlag gegen die Hüfte erscheint — wenigstens bei einem kräftigen, gesunden Menschen — doch recht fraglich. Ein so schwerer Fall aufs Gesäss wird wohl in erster Linie zerebrale und spinale Folgen auslösen, der Schlag gegen die Hüfte — je nach der Stelle des Aufprallens, einen Bruch bzw. eine Zertrümmerung, oder eine innere Quetschung bzw. Zerreissung.

Ch. Sternberg bringt eine Reihe von Obergutachten aus dem Reichsversicherungsamt, darunter eines der Berliner Fakultät, welches jede Einwirkung einer stumpfen Gewalt (z. B. Sturz mit Erschütterung des ganzen Körpers oder Tragen einer schweren Last) als Ursache annimmt, zum Schlusse aber selbst „durch die Möglichkeit einer bereits vorhandenen Diplokokkeninvasion“ zugibt. Zu den letzteren gehört sicher auch die von Muder berichtete Erkrankung eine Stunde nach dem Trauma (Sturz ins Wasser — Selbstmordversuch). Dass eine Stunde nicht als unterer Grenzwert in Betracht kommen kann, gibt auch Fürbringer zu; wird die Lungenentzündung in unmittelbarem Anschlusse an den Unfall gefunden, so war sie natürlich schon vor diesem vorhanden und ist nur dem Träger erst aus Anlass des Traumas zum Bewusstsein gebracht.

Überhaupt ist auch der Zeitraum, welcher von den verschiedenen Autoren als beweisend für den Zusammenhang zwischen Trauma und Pneumonie betrachtet wird, für eine akute Infektionskrankheit recht schwankend.

Dass die Pneumokokken 4—8 Stunden, spätestens 12 Stunden nach ihrer Ansiedlung bereits Krankheitssymptome auslösen, steht experimentell und beobachtungsmässig fest (Birch-Pfeiffer), doch ist der Einwand von Litten und Stern nicht zu widerlegen, dass die Pneumokokken nicht sofort anwesend zu sein brauchen, sondern nach einigen Tagen in die entzündlich veränderten Luftwege eindringen, oder durch irgendwelche Zufälligkeiten erst nach einigen Tagen besonders geeignete Bedingungen“ für ihre Entwickelung finden. Unter diese „besonders geeignete Bedingungen möchte ich vor allem das Erlöschen der Immunkraft des Körpers rechnen [1]).

Überdies ist aber bei der traumatischen Pneumonie doch damit zu rechnen, dass nicht nur Pneumokokken, sondern die verschieden-

[1]) Es ist bereits erwähnt worden, dass Flügge nachgewiesen hat, dass in der Lunge Infektionsträger durch „noch unbekannte Kräfte des Organismus“ in grosser Menge abgetötet werden und daher perforierende Wunden sowohl wie Kontusionen selten infiziert werden.

sten Entzündungserreger eindringen können und dadurch ganz andere Inkubationszeiten vorkommen können.

Man kann also gegen den von Litten, Stern und Fürbringer angegebenen oberen Zeitraum von vier Tagen nichts einwenden, muss aber mit diesen Autoren alles, was darüber hinausgeht, als unwahrscheinlich ablehnen. Nur wenn Krankheitszeichen gefunden werden, welche auf eine Lungenverletzung hindeuten — Husten, Auswurf (besonders blutiger), innere Schmerzen, Atembeschwerden — dann ist auch bei einem längeren Abstand als vier Tagen bis zum Schüttelfrost „sichere Wahrscheinlichkeit für den ursächlichen Zusammenhang" anzunehmen; allerdings nicht mehr bei zwei Wochen und mehr Zwischenfrist.

Vergleicht man hiermit die Ergebnisse von Hadlichs Forschungen über die Heilungsvorgänge der Lungenentzündungen (nach zwei Tagen in weit fortgeschrittener, nach 5—6 Tagen in abgeschlossener Heilung), so muss man, was hinter zwei Tagen liegt als wenig wahrscheinlich, was hinter sechs Tagen liegt, als nicht zusammenhängend bezeichnen.

Die Hämoptoe wird für den Nachweis des Zusammenhanges zwischen Trauma und Pneumonie von den Autoren (Becker, Stern, Litten) als sehr wertvoll erachtet, selbst wenn sie nicht sofort auftritt; jene Fälle, in denen sie nach Fürbringer überhaupt ausbleibt, sind doch mit sehr kritischen Augen und eingehend zu prüfen, ob das angeschuldigte Trauma auch wirklich geeignet war, die Lunge in ihrem gutschützenden Brustkorb zu schädigen. Bei unmittelbar auf den Brustkorb wirkendem Trauma[1]) muss doch, wenn nicht sofort nach dem Unfall, so nur wenige Stunden nach diesem der blutige Auswurf auftreten, wenn das Trauma eine Läsion der Lunge erzeugt hat.

Auch bei der sogenannten „indirekt auf den Brustkorb wirkenden Gewalt" — Heben schwerer Lasten, überhaupt grosse Anstrengung — bei Verschluss der Glottis[2]) muss der Auswurf von Blut spätestens nach einigen Stunden auftreten, wenn es tatsächlich zu einer Zerberstung der von innen parallelgespannten, von aussen komprimierten Lunge (Gosselin) gekommen ist. Die verschiedenen Arten des Kompressionsmechanismus sind von Fall zu Fall genau festzustellen und auf die Art und die Wucht ihrer Einwirkung zu prüfen, nur ein ganz aussergewöhnlich hoher Stauungsdruck kann in einer normalen Lunge zur Zerreissung führen, nicht das Heben, Tragen von Lasten, wie sie von gleichstarken Menschen alltäglich bewegt werden. Dass aber bei Abrutschen einer normalen Last die Gegenspannung zu ihrem Festhalten unter Umständen dieser abnorme Druck zustandekommen kann, wird von Fürbringer mit Recht betont.

---

[1]) Risse an der Lunge durch ein derartiges Trauma können nach Nelaton, Volkmann und Sacher nur dann zustande kommen, wenn a) das Trauma auf eine grosse Fläche des Brustkorbs wirkt, b) die Stimmritze geschlossen ist, wodurch die Lunge strotzend mit Blut gefüllt ist, und der einwirkenden Gewalt grossen Widerstand leistet. Der Riss braucht nicht in der Stelle der Gewalteinwirkung zu erfolgen.

[2]) Pietrzikowski weist mit vielem Recht darauf hin, dass Blutungen bei Gesunden bei gewöhnlicher, körperlicher Anstrengung so gut wie gar nicht beobachtet worden. Bei derartigen Blutungen besteht der Verdacht bereits vorhandener Tuberkulose.



Sittmann hat sich eingehend mit den traumatisch hervorgerufenen, nicht ausgeglichenen Druckschwankungen beschäftigt und ist zu folgenden Ergebnissen gelangt.

Es kommt entweder

1. zu Zerreissung der Lungenhülle (Brustwand, Pleura) oder
2. zu Zerreissung der Lungen oder
3. zu Zerreissung der Gefässe oder
4. zu Thrombose.

Die Zerreissung der Gefässe kommt fast ausschliesslich kombiniert mit Zerreissung des Lungengewebes vor; ihre Folgen sind:

a) Hämatothorax (wenn gleichzeitig Pleurarisse bestanden),
b) hämorrhagische Infiltration,
c) Hämoptoe.

Nicht jede hämorrhagische Infiltration hat Hämoptoe zur Folge, wohl aber darf man sagen, dass jede Hämoptoe mit hämorrhagischer Infiltration der Lunge einhergeht. Nicht jedes Lungentrauma führt also zur Hämoptoe, während umgekehrt jede Hämoptoe nach überstandenem Trauma (das genügend nachzuweisen ist) beweist, dass die Lunge verletzt war.

Es darf aber bei der Begutachtung auch nicht vergessen werden zu prüfen, ob Lungengewebe und Gefässsystem des Geschädigten sich in normalen Verhältnissen befanden.

Auf Westerhöfers Fall (ausgedehnte Verwachsungen) trifft dies gewiss nicht zu; die von den andern Gutachtern gestellte Diagnose „Dyspnoische Pneumonie" trifft hier eher zu als eine „traumatische".

Tritt wenige Stunden nach Einwirkung der indirekten Gewalt Hämoptoe und daran anschliessend Pneumonie auf, so wird der ursächliche Zusammenhang als erwiesen zu betrachten sein.

Sittmann gibt ausser dem Nachweis der erfolgten Brustkontusion und des zeitlichen Zusammenhanges zwischen Trauma und Pneumonie als Stützen der Diagnose an: rasch eintretender Bluterguss (mit oder ohne Hämoptoe), Entwickelung an Stelle der Kontusion, zirkumskripte Infiltration.

Aber in jenen Fällen von indirekter Gewalt, wo keine Zeichen einer erfolgten Lungenläsion festgestellt sind, obendrein zwei und mehr Tage bis zum Ausbruch der Lungenentzündung verstrichen sind, noch einen ursächlichen Zusammenhang anzunehmen, erscheint trotz vieler derartiger klinisch-spezialistischer Gutachten und trotz des oft zitierten Obergutachtens der medizinischen Fakultät in Berlin (Amtl. Nachr. d. R.V.A. 1904) für den Zweck der Rechtsprechung, also auch für den gerichtlichen Gutachter zu weitgehend. Es liegt in solchen Fällen doch viel näher daran zu denken, dass 1. eine bereits in Entwickelung begriffene Pneumonie dem Patienten zum Bewusstsein, dem Arzt zur Beobachtung gelangt, 2. eine zufällige Infektion nach der Gewalteinwirkung eingetreten ist. Bei Begutachtungen in Fragen des Rechts, nicht der Wohltätigkeit, muss der Nachweis des ursächlichen Zusammenhanges den festen Boden zuverlässiger Beweismittel unter den Füssen haben; nicht sich auf wohlmeinende Angaben gründen. Fehlen die Zeichen, dass tatsächlich die Lunge durch das Trauma geschädigt ist, so darf man sich nicht auf — subjektiv und zeitlich schwankende —



Vermutungen einlassen, sondern muss offen erklären, dass der Nachweis des ärztlichen Zusammenhanges mit einer etwa danach auftretenden Lungenentzündung nicht erbracht ist. —

Bei der III. Gruppe der Stempelschen Einteilung vertritt Becker den für die gutachterlichen Zwecke besseren Standpunkt, nicht Schwächung und Siechtum durch Unfall als Ursache bzw. Hilfsursache für eine spätere Lungenentzündung anzunehmen, als vielmehr hierher die Fälle zu rechnen, welche „in indirektem oder mittelbarem Zusammenhange mit Unfall auftreten".

Es ist doch nicht abzusehen, wo die Grenze der Begriffe „Schwäche und Siechtum" zu ziehen wäre und endlich gar die Grenze für den Zeitraum. Wenn Stempel noch nach $4^1/_2$ Jahren einen Zusammenhang annimmt, so öffnet er damit der Willkür Tür und Tor; denn mit gleichem Rechte nimmt dann der nächste Gutachter 6 und der übernächste 12 Jahre an. Zudem ist der Zusammenhang zwischen Schwäche und Lnngenentzündung etwas völlig Unbewiesenes. Es ist im Gegenteil jedem Praktiker geläufig, gerade sehr robuste Menschen an Lungenentzündung erkranken zu sehen — auch ohne dass sie sich besonderen Verhältnissen aussetzen; während doch Tausende von „Schwachen und Siechen" durchs Leben kommen, ohne eine Lungenentzündung zu überstehen.

Es scheint also die Immunität gegen eine Pneumonie von dem Allgemeinzustande des Körpers in weitgehendem Masse unabhängig zu sein.

Dagegen stehen die Fälle, welche Becker im Auge hat, einwandfrei fest: nämlich Infektion in einem Krankenhaus, in welches ein Unfallverletzter zur Heilung seines Unfallleidens geschickt wurde, sowie diejenigen Lungenerkrankungen, welche sowohl nach Kopfverletzungen, als auch nach äusseren Verletzungen der unteren Extremitäten durch Embolien aus diesen Teilen nach den — Lungen verursacht werden". — Zu dieser Gruppe gehören auch die meist mit dem Namen „Schluckpneumonie" bezeichneten Erkrankungen bei Bewusstlosigkeit oder traumatischer Schlinglähmung, wo entweder aus deu oberen Luftwegen Entzündungserreger hinuntergeschwemmt werden, oder durch die eingedrungene fremde Substanz Katarrhe oder Verstopfung der Luftwege und damit bessere Ansiedlungsmöglichkeit geschaffen wurde. Endlich sind hierher zu zählen die „hypostatischen Pneumonien, sei es, dass durch zu langes Liegen auf einer Seite, sei es, dass durch absichtliches Zurückhalten der Atmungsbewegungen (wegen Schmerz oder psychogenen Vorstellungen) Atelektase und Kreislaufstörungen den Boden vorbereitet haben, endlich sei es, dass durch die lange Bettruhe die Herzkraft herabgesetzt wurde und zur ungenügenden Blutzirkulation in der Lunge führte.

Für die „Schluckpneumonien und metastatischen Formen" gibt Littmann manchmal einen Zusammenhang zu; er ist äusserst skeptisch und verlangt absolute Klärung des Vorganges selbst.

Auch die von Lindemann[1]) berichteten „Ausscheidungspneumonien", wo Teer und Nitroverbindungen auf anderem Wege als

[1]) Zitiert nach Beckers Lehrbuch.

durch Einatmung in den Körper gelangten, aber zum grossen Teil durch die Lungenschleimhaut hindurch ausgeschieden wurden, hierbei Katarrh und Entzündung hervorrufend, gehören hierher.

Die weitere traumatische Ursache der Pneumonie, die Erkältung, war in den Jahren, in welchen bei allen Infektionskrankheiten der Einfluss der Bakterien über- und jener der körperlichen, der zeitigen und dauernden Widerstandsfähigkeit unterschätzt wurde, nicht nur strittig, sondern manche Autoren (z. B. Matterstock im klinischen Vortrag) erklärten eine Zeitlang „Erkältung gibt's nicht".

In seinem mehrfach angeführten, sonst gewiss vorzüglichen Buche „Die traumatische Entstehung innerer Krankheiten" nimmt R. Stern den merkwürdigen Standpunkt ein, dass er sie, als nicht in den Rahmen dieses Buches gehörig, bezeichnet. Auch viele andere Autoren nehmen von ihr gar keine Notiz.

Hält man an der von mir zu Eingang der gesamten Erörterung gegebenen Umschreibung des Unfalls als „einzelne plötzliche Gewalt- „einwirkung auf den Körper oder einzelnen seiner Teile, welche ge- „eignet sind, die Körpersubstanz zu schädigen", fest, so sind sehr viele plötzliche Abkühlungen, besonders erhitzter Körper, mit Bestimmtheit als Unfall zu begutachten.

Bei der geringen Aufmerksamkeit, welche bisher der Erkältungsfrage gewidmet wurde, erscheint es mir gerade bei dem Thema der traumatischen Pneumonie angezeigt, sich etwas eingehender mit ihr zu beschäftigen. Dies hat nun Liniger in seiner neuesten Arbeit (Med. Klinik 1917, 47) in vorzüglicher Weise getan, aus welcher ein kurzer Auszug hier folgen möge.

Zunächst erinnert er an die Tierversuche von Lode und Duerck, welch ersterem von den künstlich erkälteten Tieren 85,2 % gegen 12,2 % der Kontrolltiere nach Pneumokokkeninjektion starben, während letzterer 100 % Erkrankungen erzielte, an verschiedenen Orten von Pneumonie „da die Mikroorganismen durch die Erkältung zur Entfaltung ihrer zerstörenden Eigenschaften veranlasst wurden."

Liniger erachtet es als unbestreitbar, dass die Erkältung häufig als erste Ursache von Pneumonien zu betrachten ist. Die Bakterien wirken auch selbst durch Kreislaufstörungen und Änderung der Wärmeökonomie des Körpers, durch Hyperämie der inneren Teile. Der häufige Erfolg gebräuchlicher Gegenmassregeln (Hautreize, Schwitzen und Aderlass! Der Verf.) beweisen dies; ebenso der Schutz durch systematische Abhärtung.

Zur Erklärung wird meist angenommen, dass durch die plötzliche Abkühlung eine Herabsetzung der Temperatur des Blutes erfolgt, dadurch die Widerstandskraft des Körpers gegen Bakterien geschwächt und den regelmässig in den oberen Luftwegen vorhandenen Mikroorganismen Gelegenheit zur Schädigung des Körpers geboten wird — also Durchbrechung der Immunität! Durch die Abkühlung kann aber auch der Abwehrstoff zerstört, oder in seiner Wirksamkeit abgeschwächt oder was am wahrscheinlichsten bei einer so akut wirkenden Infektion wie Pneumonie ist — seine Bildung gestört bzw. völlig verhindert werden (Verf.).



Lode sieht die Begünstigung der Bakterien in der Störung des Wärmehaushaltes, Kisskalt in der lokalen arteriellen Hyperämie (andere halten diese gerade für eine Abwehrmassregel) und in der durch die Hyperämie erzeugten Schleimbildung, welche die Wirkung erhöhe. — Für diese letztere Annahme müsste aber durch Tierexperimente der Beweis erbracht werden, wie ja auch die thermometrische Feststellung der künstlichen Senkung der Blutwärme noch aussteht. Leider nimmt mir zur Zeit der Krieg durch das Fehlen von Laboratoriumstieren die Gelegenheit, dies nachzuholen.

Es würden sich die Ergebnisse auch wohl schwerlich auf die viel grössere — also nicht so leicht abkühlbare — Körpermasse des Menschen übertragen lassen. Auch ist beim Menschen mit dem Schutze der Kleidung zu rechnen.

Sticker spricht ebenfalls der Erkältung einen bedeutenden ätiologischen Einfluss zu, verlangt aber eine gewisse Trockenheit der Luft, meint also nur die Erkältung durch eingeatmete Luft, hält 25% der Pneumonien (!) durch Erkältungen bedingt und weist darauf hin, dass Pneumonie nicht nur mit, sondern auch an Stelle von Rheumatismus vorkommen könne. — Dass bei trockener kalter Luft Pneumonien am häufigsten auftreten, dünkt mir aber weniger durch die Trockenheit selbst, als vielmehr durch den hierbei entstehenden Staub veranlasst, welcher entweder selbst Infektionsträger mit sich an die Atmungswege bringt oder durch katarrhalische Reizung diesen einen günstigen Boden für ihre Tätigkeit (nach Kisskalt auch ihrer Virulenz) schafft.

Kaufmann teilt eine Entscheidung des R.V.A. XXIV, 117 mit, welche Erkältung als Ursache anerkennt, „wenn derselben eine wirklich über die gewöhnliche Grenze der Temperaturschwankung hinausgehende, erheblichere Abkühlung der Körperoberfläche, bzw. der in die Luftröhre eindringenden Atemluft zugrunde liegt.“

Es muss hier aber unbedingt auch die persönliche Eigenart und gewohnheitsmässige Beschäftigung in Erwägung gezogen werden, vor allem die letztere bei den „wind- und wetterfesten“ Berufsarten, wie Schiffer, Förster, Soldaten und bei Berufsarten, welche in künstlichen Kühlräumen arbeiten; denn diese beweisen, dass der menschliche Körper in dieser Beziehung eine enorme Anpassungsfähigkeit besitzt, deren günstige Wirkung anderen Bevölkerungsklassen (Stubenarbeitern) nicht zugute kommt. Und endlich ist mit den derzeitigen Wärmeverhältnissen des Körpers einerseits und jenen des kältewirkenden Mediums andererseits zu rechnen.

Zum Nachweis des ursächlichen Zusammenhanges fordert Liniger 1. dass es sich um eine rasche, plötzliche Abkühlung der Haut handelt (Sturz ins Wasser, Zugluft auf erhitzten Körper, Liegen auf kalten Steinen, in nassen Kleidern); 2. dass nur ein kurzer Zeitraum zwischen Unfall und Erkrankung liegt, der jedoch nicht schematisch berechnet werden dürfe. Das Entscheidende bleibe immer die Tatsache der erlittenen Erkältung.

Der Zeitraum wird unter den gleichen Gesichtspunkten zu beurteilen sein, welche bereits bei der Einwirkung direkter Gewalt erörtert worden sind, dass also nach etwa 4 Stunden die ersten Krankheits-



zeichen auftreten können. Nimmt man an, dass erst Katarrh und Schleimbildung die Betätigung der Mikroorganismen oder eine Neuansiedelung derselben ermöglichen, so kann ein Zwischenraum von 2 Tagen immer noch als solcher gelten, welcher den ursächlichen Zusammenhang nicht ausschliesst. Über den 3. Tag hinaus verliert dieser aber mit jeder Stunde an Wahrscheinlichkeit. Die von Becker offen gelassene Zwischenzeit von 7 Tagen ist jedenfalls ausserordentlich weit gegriffen und es müssen in einem solchen Falle schon ganz bestimmte Zeichen in der Zwischenzeit eine kontinuierliche Entwickelung der Krankheit bis zum 7. Tage ausweisen (Fieber, Bronchitis oder Bronchiolitis konsequent fortschreitend), wenn man da noch eine Kausalreihe feststellen will. Ob sich hierfür einmal ein überzeugender Fall in der Literatur findet, ist mir nicht bekannt. Gutachten kenne ich verschiedene; aber gerade allen diesen fehlt die Beweiskraft einer ununterbrochenen Entwickelungsreihe der Krankheitszeichen.

Im allgemeinen hält Liniger die Pneumonie durch Erkältung für recht selten; er führt aus Entscheidungen des R.V.A. 5, aus eigenem Material 4 Fälle an, gegenüber 2 Urteilen des R.V.A., welche den Zusammenhang ablehnen. Für die Begutachtung fordert er Klarstellung des Zusammenhanges, des Gesundheitszustandes vor dem Unfall, des objektiven Befundes sofort nach dem Unfall.

Hierzu gehört aber auch die Bewertung des Zeitraumes, der zwischenliegenden Körpersymptome und der Individualisierung nach Lebensgewohnheiten und Berufsart.

Sittmann betrachtet die Erkältung als eine seltene Ursache der Lungenentzündung.

Becker fordert auch noch für die Betriebsunfälle „eine aussergewöhnliche Kraftanstrengung“. Dies kann jedoch nicht generell gefordert werden. Denn selbst für den Betriebsunfall trifft diese Bedingung nicht immer zu. Stürzt jemand auf einem im Betrieb vorzunehmenden Gang in einen eiskalten Teich, so ist das zweifellos ein Betriebsunfall und kann mitunter zur Erkältung führen, ohne dass irgendwelche Kraftanstrengung dabei gemacht wurde.

Bei jenen Fällen, welche Becker meint, ist die Sachlage umgekehrt; auf einen, infolge von aussergewöhnlicher Kraftanstrengung überhitzten Körper, wirkt bereits eine plötzliche Abkühlung erkältend, welche dem normal temperierten Körper nicht geschadet hätte. Um diesen Verhältnissen gerecht zu werden, muss man also nicht nur den „Gesundheitszustand vor dem Unfall“, sondern den „Körperzustand im Augenblicke des Unfalles“ klarstellen und bewerten. —

Die letzte Gruppe traumatischer Ursachen, welche eine Lungenentzündung hervorrufen können, sind das Hineingelangen schädigender Gase oder fremder Körper in die Lunge. Einzelne Gasarten reizen die Schleimhaut und das Lungengewebe nicht sofort, besonders Kohlenoxyd und eine andere Gruppe wie Chlor, Ammoniak, bekanntlich auch der zur Narkose verwendete Schwefeläther, den man ja bei Katarrhen der Atmungswege vermeidet, und vor allem die nitrosen Gase[1]).

[1]) In einem der von mir in Nr. 31/12 der Zeitschr. f. Med.-Beamten berichteten Todesfälle war leichtes Lungenödem festzustellen — Zeitabstand drei Stunden.

Über diese hat besonders Lehmann mit seinen Schülern gearbeitet, und kann in deren Schriften das Nähere nachgelesen werden. Auch Tetzner beschäftigt sich in Nr. 17 Jahrg. 1914 der Med. Klinik mit den nitrosen Gasen.

Ich selbst habe in einer kleinen Arbeit über „Explosionsgase des Dynamits und flüchtige Nitrile" (Zeitschr. f. Med. Beamte 1914, 24) einiges aus der Literatur hierzu zusammengestellt und über 15 Fälle von Explosionsschwadenvergiftungen berichet, bei welchen im Gasgemisch wohl neben Nitrilen auch nitrose Gase enthalten waren, aber in keinem Falle eine Pneumonie zur Entwickelung kam. Auch Tetzner führt keinen solchen Fall an. Dagegen berichtet Kümmel, dass er bei Sektionen oft pneumonische Herde gefunden hat und Lehmann stellt das oft rapide ablaufende Krankheitsbild der Nitrosevergiftung selbst auf eine Stufe mit den verschiedenen Stadien der kruppösen Pneumonie.

Diese Feststellung Lehmanns ist vom klinischen Standpunkte aus sehr interessant, für die Begutachtung aber ist es gleichgültig, ob die an den Unfall anschliessenden Lungenerscheinungen Ätzwirkung oder Bakterienwirkung sind: der ursächliche Zusammenhang steht für beide fest.

Dass auf dem Boden eines durch Einatmung ätzender Gase entstandenen Katarrhes oder gar unmittelbarer Ätzwunden sich eine Pneumonie entwickeln kann, steht wohl ausser jeder wissenschaftlichen Debatte.

Aber den Zeitraum zu bestimmen, wann noch eine Pneumonie hier als Unfallfolge zu bezeichnen ist, wird mitunter ausserordentlich schwer sein, da besonders nitrose Verätzungen recht schlecht heilen, wie wir jetzt im Kriege fortwährend beobachten können. Hier muss man tatsächlich mit Wochen, selbst Monaten rechnen, — vorausgesetzt, dass sich in diesem Zeitraum immer noch Erscheinungen seitens der Lunge gezeigt haben. — Und es kann dann doch nicht bestritten werden, dass eine Lungenentzündung, die in einer nach Gasvergiftung kontinuierlicher wochenlanger Reihe sich als krank erweisenden Lunge zum Ausbruch kommt, letzten Endes auf die Gaseinatmung zurückzuführen ist.

Endlich können fremde Körper (Staub oder grössere Gegenstände, kaltes Wasser u. dgl.) in die Lunge gelangen, diese mechanisch reizen und zur Entzündung führen. Revenstorf berichtet über interessante Fälle, wo nach Sturz in die Elbe Plankton im Auswurf gefunden wurde.

In solchen Fällen wird die traumatische Ursache meist klar liegen, da beim Eindringen solcher Schädigungen sofort heftige, subjektive Erscheinungen auftreten, die den Betroffenen oder seine Umgebung veranlassen, Hilfe zu suchen.

Allgemein gilt von der traumatischen Pneumonie das gleiche wie von der traumatischen Tuberkulose: sie wird viel öfter diagnostiziert, als der kritische Nachweis des ursächlichen Zusammenhanges tatsächlich gelingt. Und auch hier ist der Krieg wieder ein guter Lehrmeister. Ich selbst habe weder in den 2 Jahren bei der marschierenden und fechtenden Truppe, noch auch in der folgenden Zeit im Heimat-



Lazarett[1]) auch nur einen Fall gesehen — im Felde gab es durch Erkältung, Stolpern und Kampfverletzungen doch Gelegenheit genug! — in welchem ein Trauma als Ursache für Lungenentzündung in Betracht gekommen wäre. Und ausnahmslos haben die befragten Kollegen diese Beobachtung bestätigt.

Auch im Frieden berichtet Ch. Sternberg aus der Armee von 814 Pneumonien nur 18 als traumatisch verursacht, aus der Marine sogar in den Jahren 1900—1904 nur 2!!

Sittmann rechnet die traumatisch entstehende Pneumonie zu den seltenen Vorkommnissen; sie kommt unter allen Lungenentzündungen nach Jürgensen in 0,13%, Demuth 1,6%, Stern 2,8%, Litten 4,4% und Schindler 2,35% der Erkrankungsfälle vor.

Das sollte doch jenen Gutachtern zu denken geben, welche in der sozialgerichtlichen Begutachtung allzubereitwillig alle möglichen Traumata als Ursachen von Pneumonien annehmen.

Jedenfalls muss man zur Begutachtung als traumatische Pneumonie folgende Punkte als nachgewiesen verlangen:

1. Gesundheitszustand, in bestimmten Fällen Zustand der Lungen und Gefässe, vor dem Trauma.
2. Tatsächlichkeit und Hergang des Traumas; bei Kontusion Angriffspunkt desselben; bei Erkältung Wärmezustand und Abhärtungsgrad des Körpers und Kältegrad des einwirkenden Mediums.
3. Befund sofort oder tunlichst bald nach dem Unfall, besonders Befund der Brustorgane und der Körperwärme.
4. Zeitpunkt der ersten Krankheitszeichen (Fieber, Katarrh, Infiltration, Hämoptoe).
5. Kontinuierliche Fortsetzung von diesen bis zur Pneumonie.
6. Geeigneter Zeitpunkt zum Auftreten pneumonischer Symptome — nicht vor 3 Stunden — in der Regel nicht nach 2 Tagen. Wird dieser Zeitpunkt überschritten (z. B. nach Einatmung ätzender Gase, in den unter Kontusionspneumonie angegebenen Fällen, so muss Nr. 5 für die ganze Zwischenzeit durch häufige Untersuchungen sicher gestellt sein.
7. Bei den Spätinfektionen durch Metastasen, während des Liegens im Krankenhause, bei den „hypostatischen" und „Schluck"-Pneumonien Unfallverletzter genügt der Nachweis, dass der Unfall zum Krankenhausaufenthalt, zum Eindringen der Fremdkörper, zur Bildung infektiöser Embolie, zur Zirkulationsstörung geführt hat[2]).

---

[1]) In den Feld- und Kriegslazaretten sind gewiss solche Fälle festgestellt und diese werden nach dem Kriege sicher eine Bearbeitung finden. Doch wird hier bei Bewusstlosen die einwandfreie Feststellung eines Unfalles oder des Unfallvorganges oft recht schwierig sein. In zweifelhaften Fällen wird stets zu gunsten des Geschädigten der Unfall als erwiesen angenommen werden, so dass also bei dieser Zusammenstellung sicherlich eine erhöhte Zahl von Fällen aufgeführt wird.

[2]) Hier kann bei den Bewusstlosen die einwandfreie Feststellung eines Unfallvorganges oft recht schwierig sein. In zweifelhaften Fällen wird stets zugunsten des Geschädigten der Unfall als erwiesen angenommen werden, so dass also bei dieser Zusammenstellung sicherlich eine erhöhte Zahl von Fällen aufgeführt wird.



Ist nun eine Pneumonie einwandfrei als traumatische festgestellt, so ist für unser Hauptthema zu untersuchen, wie sie zur Tuberkulose führen kann[1]).

Theoretische Erwägungen lassen dies nicht unbegründet erscheinen. Die als Ursache der traumatischen Pneumonie beobachteten Faktoren: Verletzungen des Brustkorbes und seines Inhaltes, Erkältung, Einatmung reizender Gase usf. schädigen 1. das Lungengewebe und führen 2. durch die entstehende Lungenentzündung zu einer Schwächung der Körperkraft und der mit dieser innig zusammenhängenden Immunkraft. Zugleich sind die Kranken gezwungen wochenlang im Zimmer zu bleiben und dadurch ist ihnen — auch bei Reinlichkeit und Lüftung — vor allem in Krankenhäusern gesteigerte Möglichkeit zur Aufnahme von Tuberkelbazillen geboten.

Und die Tatsache, dass Pneumonie überhaupt in eine Tuberkulose übergehen kann, steht auch so fest, dass sie nach Volkmanns Wort, nicht noch des Beweises durch das Tierexperiment bedarf.

Allerdings ist in Hinsicht auf nachfolgende Tuberkulose die traumatische Form die bösartigste.

Stern glaubt sie besonders hervorheben zu müssen.

Becker schreibt sogar, dass man traumatische Lungenentzündungen, wenn sie nicht rasch zum tödlichen Ausgang geführt haben, in „fliessendem Übergang der Tuberkulose der Lungen anzuschliessen pflegt" — was denn doch zu weit geht, da doch auch Heilungen vorkommen. Manche Formen kommen nicht zur Lösung, sei es dass die Abwehrkraft des Körpers zu gering oder die Infektion eine eigenartige ist. Andere Formen sind selbst schon eine entzündliche Reaktion gegen eindringende Tuberkelbazillen. Hier spielt gewiss gerade die traumatische Form — sei es durch Primärinfektion der verletzten Stelle, sei es durch Eröffnung eines ruhenden Herdes — eine grosse Rolle. Je rascher die Tuberkulose sich an die Pneumonie anschliesst, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass erstere selbst schon eine tuberkulöse war, oder sich in einer tuberkulosen Lunge abgespielt hat[2]).

Weiterhin kann bei der Pneumonie entweder von vorneherein, oder im Verlaufe der Krankheit eine Mischinfektion, deren eine Komponente aus Tuberkelbazillen besteht, in Betracht kommen.

Es ermöglicht diese gleichzeitige oder vorangehende Erkrankung der Tuberkulose ihre Entwickelung dadurch, dass das Gewebe in seiner Lebensfähigkeit, Ernährung, Festigkeit des Zusammenhanges

---

[1]) R. Stern weist darauf hin, dass eine anscheinend traumatisch entstandene Hämoptoe zu Beginn einer Pneumonie eine bereits bestehende Tuberkulose anzeigen könne; ferner, dass auch akutpneumonische Erscheinungen durch akut tuberkulöse Entzündungen, welche infolge eines Traumas aus latenter Tuberkulose aufflammen, ausgelöst sein können; letzteres auch oft (nach anderen Autoren stets) bei exsudativer seröser Pleuritis.

Endlich erwähnt er Fälle, ohne besondere Anfangserscheinungen nach Trauma, (meist alte Tb.) und betrachtet selbst den Zusammenhang um so zweifelhafter, je grösser der Zeitabstand.

[2]) Vergleiche Littens Hinweis, dass gerade bei Sektionen traumatischer Pneumonien die rote Hepatisation als fortbestehend gefunden wird.

gestört und die lokale Immunität herabgesetzt wird. Es wirkt aber auch die Pneumonie — und gar noch eine solche mit den Schädigungen eines Traumas kombiniert — auf die allgemeine Kraft und den Ernährungszustand des Gesamtorganismus.

Dass in weitgehendem Masse aber gerade die Tuberkulose-Immunität eines Körpers mit seinem Allgemeinzustand zusammenhängt — im Gegensatz zur Abwehrkraft gegen Pneumonie! — ist einwandfrei feststehend, ebenso wie die gegenteilige Tatsache, dass schwächende Krankheit (Lues, Influenza) der Tuberkulose die Bahn ebnen. Kurz gesagt: es wird durch die Pneumonie auch die Gesamtimmunität des Körpers geschwächt, vielleicht auch häufig ganz aufgehoben. — Wenn dies auch nicht ein Dauerzustand wird, so ist aber in vielen Fällen die Zeit der Krankheit und der Rekonvaleszenz genügend, den Körper der Tuberkulose zu überliefern.

Ist einmal ein Pneumoniefall als ein traumatischer anerkannt, und hat er in einer Zeitfolge, welche wir als geeignet zur Entwickelung einer Tuberkulose gesehen haben, sich in eine tuberkulöse Erkrankung fortgesetzt, so darf man nicht anstehen, auch diese Nachkrankheit als Unfallfolge zu bezeichnen d. h. als eine traumatische Tuberkulose. —

Zum Schlusse sei darauf hingewiesen, dass das Lungenfell bei vielen traumatischen Pneumonien, sei es direkt durch die Einwirkung des Traumas, sei es indirekt durch Fortleitung der Entzündung, beteiligt ist, sonach für das Hauptthema nicht besonders behandelt zu werden braucht.

Allein es kommen auch selbständige Pleuritiden nach Trauma (Stern, Reinert, Pietrzikowski, Becker) vor. Spielt die Pleura mit ihrer Neigung zu tuberkulösen Erkrankungen und mit ihrem oft tuberkelbazillenhaltigen Exsudat für die Entwickelung einer sekundären Tuberkulose ohnehin schon eine grosse Rolle, so wirken Verwachsungen und Schwarten durch Einschränkung oder Aufhebung der Atemexkursionen noch weiter darauf hin. Es kann also auch auf dem Umwege einer traumatischen Pleuritis zur Tuberkulose als Unfallfolge kommen.

Literatur.

Altstaedt, Zeitschr. f. Tuberkulose. 28. 6.
Derselbe, Beitr. z. Klinik d. Tuberk. 31. H. 2.
Baetge, Deutsche med. Wochenschr. 1914. 10.
Becker, Lehrbuch d. ärztl. Sachverst.-Tätigkeit 1914.
Bier, Hyperämie als Heilmethode, 3. Aufl. 1906.
Billroth, Allg. Pathol. u. Therapie, 10. Aufl. u. 13. Auf. 1882, 1893.
Bontemps, Deutsche med. Wochenschr. 1913. 10.
Burmoff, Blutbeschaffenheit bei Lungentuberkulose. Diss. Berlin 1907.
Charon, Zentralbl. f. Bakt. 1913. Bd. 96. H. 7.
Chessin, Trauma und Lungentuberkulose. Diss. Berlin 1911.
Citron, Deutsche med. Wochenschr. 1912. 15.



Croner, Bedeutung der Lungentuberkulose für Lebensverfassung. Diss. Berlin 1899.
Dauwitz, Leuthold-Festschr. Bd. 1.
Demuth, Münch. med. Wochenschr. 1888 33.
Dold, Zentralbl. f. Bakt. 1913. Bd. 96. H. 5 u. 6.
Eckert, Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1918. 12.
Engel, Med. Klinik 1918. 11.
Feoktistow, Arch. f. path. Anat. 1884.
Fischel, Wiener klin. Wochenschr. 1918. 10. 11. 12.
Friedreich, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 68.
Derselbe, Militärärztl. Vortrag, Königsberg, Jan. 1915.
Frischbier, Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 26. H. 1.
Fürbringer, Ob.-Gutachten. 30. 6. 97.
Gottschalk, Grundr. d. gerichtl. Med. 1912.
Grashey, Ob.-Gutachten. 26. 11. 88.
Grätzer, 6 Jahre Kasuistik. 1898.
Guder, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1894. Bd. 7, 8, 9.
Hadlich, Langenbecks Arch. 1878. Bd. 22.
Hahn, Beitr. z. klin. Chir. 1900. Bd. 26.
Hart, Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise. 1906.
Derselbe, Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 24.
Harbitz, Münch. med. Wochenschr. 1913. 14.
Hausell, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 28.
Hildebrand, Therapie d. prakt. Arztes. 1914.
Hilgermann u. Lossen, Deutsche med. Wochenschr. 1912. 19.
Holt, Journal of the americ. ass. 1912. 12.
Karg, Zentralbl. f. Chir. 1885. 32.
Kaufmann, Vortrag im Verein d. Unf.-Vers.-Ärzte. Berlin 1895.
Kleinschmidt, Berl. klin. Wochenschr. 1910. 2.
Kobler, Leitfaden d. Reichsversicherung. 1914.
Köhler, Tuberkulosis 1913. 2.
Derselbe, Sachverst.-Ztg. 1907. 10.
König, Frz., Entwickelung d. Tuberkuloselehre. Berlin 1902—06.
Derselbe, Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Berlin 1902—06.
Köster, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 73. H. 5 u. 6.
Krause, Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Leipzig 1891.
Lacher, Friedreichs Bl. f. gerichtl. Med. 1891.
Lawrason, Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 24. H. 2.
Leube, Münch. med. Wochenschr. 1912. 32.
Leschke, Münch. med. Wochenschr. 1915. 11.
Liebermeister, Deutsche med. Wochenschr. 1888. 26.
Lindmann, Deutsche med. Wochenschr. 1883. 30.
Liniger, Med. Klinik 1917. 47.
Liszt, v., Lehrbuch des deutschen Strafrechtes 1911.
Lustig, Wiener med. Wochenschr. 1884.
Derselbe, Wiener med. Wochenschr. 1884. 51.
Mayer, Artur, Med. Klinik 1914. 48.
Derselbe, Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1915.
Meisels, Wiener med. Wochenschr. 1884.
Mendelsohn, Zeitschr. f. klin. Med. 1885.
Miller, Leitfaden d. Reichsversicherung 1914.
Moewes u. Bräutigam, Deutsche med. Wochenschr. 1913. 43.
Mohr, Monatsschr. f. Unf.-Heilkunde 1913. 6.
Moser, Sachverst.-Ztg. 1906. 45.
Much, Ergebnisse d. Hygiene.
Müller, Viktor, Diagnose der Miliartuberkulose. Diss. Königsberg 1911.
Müller, Wilhelm, Klin. Beitr. Bd. 36.
Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1915. 41.
Pietrzikowski, Begutachtung der Unfallverletzungen. Berlin 1904.
Ponfick, Berl. klin. Wochenschr. 1890. 40.
Rapmund-Dietrich, Ärztliche Gesetzeskunde. Leipzig 1899.
Reineboth, Münch. med. Wochenschr. 1898. 37.
Reinert, Festschr. d. Stuttg. ärztl. Vereins 1897.



Renvers, Ob.-Gutachten. 25. 11. 97.
Revenstorf, Sachverst.-Ztg. 1906. 7 u. 8.
Rindfleisch, Arch. f. pathol. Anatomie 1881. 1.
Rochs u. Coste, Veröff. a. d. Gebiet d. Mil.-San.-Wesens 1906. H. 35.
Roessle, Jahresk. f. ärztl. Fortbildung 1917. 1.
Roepke, Zeitschr. f. med. Badeorte 1915. 8 u. 11.
Roth-Leppmann, Der Kreisarzt. Berlin 1901.
Rothbacker, Zentralbl. f. Bakt. 1913. 5, 6, 7.
Rosenberg, Diss. Bonn 1913.
Ruhrmann, Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1917. 12.
Rumpf, Münch. med. Wochenschr. 1912. 36.
Rütimeyer, Zentralbl. f. klin. Med. 1885.
Schjerning, zit. n. Schmidt, Waffenbr.-Vereinigung, 2. Tagung. Berlin 1918.
Schott, Traumatische Lungentuberkulose. Diss. Freiburg 1908.
Schrader, Berl. klin. Wochenschr. 1917. 35.
Schüller, Experimentelle und histologische Untersuchungen. Stuttgart 1880.
Silberstein, Diss. Leipzig 1903.
Sittmann, Sachverst.-Ztg. 1907. 1.
Spelten, Diss. Bonn 1898.
Spitzer, Münch. med. Wochenschr. 1917. 35.
Stern, Em., Diss. Bonn 1903.
Stern, Rich., Traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1910.
Sternberg, Diss. Berlin 1910.
Stempel, Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1911. 10, 11, 12.
Sticker, Zentralbl. f. klin. Med. 1885.
Stier-Lomlo, Reichsverf.-Ordnung, Handausgabe 1913.
Stursberg, Sachverst.-Ztg. 1910. 6.
Tetzner, Med. Klinik 1914. 17.
Thiem, Handbuch der Unfallkrankheiten.
Derselbe, Monatsschr. f. Unfallkeilkunde 1915. 11.
Derselbe, Monatsschr. f. Unfallheilkunde. 1917. 5.
Tscherning, Fortschr. d Med. 1885. 3.
Verband der Niederl. Ärzte, Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 26. H. 2.
Villemin, Intern. Tuberkulosekongress. Paris 1905.
Waldvogel, Tuberkulose der Knochen und Gelenke von Frz. König. Berlin 1902—06.
Westenhöfer, Berl. klin. Wochenschr. 1915. 1.
Wiegand, Entstehung der Fermentbildung der Bakterien. 1884.
Wolf, Beitr. z. Klinik d. Tuberk. 1912. 1.
Zarfl, Wiener klin. Wochenschr. 1913. 10.
Zeissler, Tuberkulosis 1915. 3.

Porzellanindustrie und Tuberkulose.

Gewerbehygienische Untersuchungen.

Von

Dr. Franz Koelsch,
Regierungs- und Medizinalrat,
Bayr. Landesgewerbearzt im Staatsministerium für soziale Fürsorge in München.

Mit 2 Kurven im Text und 5 Tafeln.

Inhaltsangabe.



A. Einleitung.

Die vorliegende Literatur. — Die Vorgeschichte unserer Erhebungen.

Die hohe Anfälligkeit der Porzellanarbeiter an Krankheiten der Luftwege, insbesondere die hohe Tuberkulosesterblichkeit mag zunächst wohl als eine so oft bewiesene und daher feststehende Tatsache gelten, dass weitere Arbeiten über diesen Gegenstand zwecklos erscheinen könnten. Verschiedene amtliche Erwägungen liessen es jedoch geboten erscheinen, die Beziehungen zwischen den genannten Krankheitsformen und der Porzellanindustrie nochmals eingehend zu untersuchen. Die von uns im dienstlichen Auftrag gepflogenen Erhebungen und die sich daraus ergebenden Folgerungen sind in der vorliegenden Arbeit niedergelegt.

Zunächst sei jedoch ein kurzer Überblick gegeben über die vorliegende Literatur unseres Themas sowie über die Vorgeschichte unserer eigenen Untersuchungen.

Angaben über die relativ hohe Morbidität und Mortalität der Porzellanarbeiter an Erkrankungen der Luftwege, insbesondere an Lungentuberkulose, finden sich in der älteren und jüngeren gewerbehygienischen Literatur mehrfach vor. Wenn wir dieselben in zeitlicher Folge kurz sichten, so tritt uns bereits in der von Ackermann im Jahre 1780 besorgten Überarbeitung von Bernardo Ramazzinis Standardwerk der Gewerbehygiene[1]) die Angabe entgegen, dass sehr viele Töpfer von einer trockenen Engbrüstigkeit, von einem langwierigen trockenen Husten und einer sehr starken Anlage zur Lungensucht befallen werden.

In der Folgezeit werden weitere kurze Beobachtungen vorzugsweise in der Auslandsliteratur mitgeteilt, wo ja entsprechend den günstigeren politischen und wirtschaftlichen Verhältnissen die gewerbehygienischen Studien zu Ende des 18. und bis zur ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts fleissiger betrieben wurden, wie in Deutschland. Eingehender beschreibt Déperet-Muret[2]), Professor an der Ecole de médicine de Limoges, im Jahre 1855 charakteristische Lungenkrankheiten bei den dortigen Porzellanarbeitern. Er ist überzeugt von der verderblichen Wirkung des Staubes. Ferner spricht er (1859) „La pathologie spéciale de nos porcelainiers se résume dans la fréquence et la gravité des affections respiratoires, dont le dernier terme est la bronchite chronique et la phthisie tuberculeuse.“

---

[1]) B. Ramazzini, De morbis artificum diatriba, in der Überarbeitung von Ackermann, Stendal 1780, II, S. 188. (Im Original nicht enthalten.) Vgl. hierzu Koelsch: B. Ramazzini, der Vater der Gewerbehygiene; sein Leben und seine Werke. Stuttgart. F. Enke 1912.

[2]) Déperet-Muret, Maladie des ouvriers porcelainiers de Limoges. Boulletin de la Société de médecin de la Haute-Vienne 1855. — Congrès scientifique de France; Procès-verbaux et mémoires. Limoges 1860.



Etwas später veröffentlichte auch Ardlige[1]) seine ersten Untersuchungen über die Arbeiter in den Fayencefabriken von Staffordshire, die ähnliche Ergebnisse zeigen.

Die Erfahrungen in Limoges veranlassten in der Folgezeit noch weitere Sonderuntersuchungen französischer Autoren: Burcq[2]) z. B. (1881) bespricht das häufige Auftreten der Schwindsucht unter den Arbeitern hauptsächlich infolge Inhalation des zur Glasur verwendeten Kieselsäurestaubes. Insbesondere beschäftigten sich Duchesne[3]) und Raymondaud[4]) mit dem Einflusse des Silikatstaubes auf die Lungen der Porzellanarbeiter, während Lemaistre (zitiert bei Paté) als erster den pathologisch-anatomischen Befund feststellte. Allerdings sind die Autoren, zu denen sich noch verschiedene andere[5]) gesellen, nicht einig, inwieweit es sich hier um eine spezifische Lungensklerose oder um eine bestimmte Form der Tuberkulose handelt; jedenfalls aber stimmen sämtliche Autoren überein in bezug auf die Häufigkeit dieser schweren Lungenveränderungen bei den Porzellanarbeitern und ihren Zusammenhang mit der Staubarbeit in den Fabriken.

Lemaistre beschreibt den Sektionsbefund eines alten Porzellanarbeiters folgendermassen: „Es findet sich eine ausgesprochene schwarze Pigmentation der Lungen, welche auf der Schnittfläche wie Kautschuk aussehen und die Resistenz eines indurierten Gewebes zeigen. In der Mitte dieser Sklerose finden sich einige entzündliche Herde, zahlreiche, schieferige, kleinerbsengrosse Granulationen, eine weite mit Eiter gefüllte Kaverne, deren Wände mit zahlreichen Bindegewebssträngen umgeben sind; ferner einlagerte Steinchen aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk, Natrium, Kalium und Silizium."

Schliesslich sei noch an die Arbeit von G. Paté[6]) erinnert, der bei den Arbeitern der „Fayence"fabriken ähnliche Beobachtungen machte.

In der deutschen gewerbehygienischen Literatur finden wir zunächst bei Halforth[7]) (1845), der nach Ackermann das erste gewerbehygienische Werk in deutscher Sprache herausgab, den kurzen

[1]) Ardlige, De l'état sanitaire des ouvriers employés dans les fabriques de poteries de Staffordshire. Trad. Annales d'hygiène 1865. XXIV. Nr. 48. — British med. Journal 1876. — The diseases of potters, their causes and prevention. Haxleg 1887. — The sanitary aspects of the pottery-manufacture. Publ. Health. London 1889/90. II. 175.

[2]) Burcq, De la cause des dangers inhérents à la profession de porcelainier. Gazette des hôpitaux. 1881. Nr. 107. — Congrès internat. d'hygiène de Paris 1878. Compt. rend. II. S. 429.

[3]) Duchesne, Des Porcelainiers. Revue d'Hygiène 1890.

[4]) Raymondaud, Les maladies des porcelainiers, hygiène de prophylaxie. Annales d'hygiène publ. 1891. XXVI. S. 335.

[5]) Raymond, La prophylaxie de la tuberculose pulmonaire chez les ouvriers porcelainiers. Séance de rentrée de l'école de médecine de Limoges 1888. — Boulland, Sur l'influence des poussières de kaolin sur la tuberculose des porcelainiers. Congrès de la tuberculose.

[6]) G. Paté, La Phthisie des Faienciers. Annales d'hygiéne publ. etc. XXVII. 1892. S. 409.

[7]) A. C. L. Halfort, Krankheiten der Künstler und Gewerbetreibenden. Berlin 1845. S. 605.

Vermerk, dass in den Porzellanfabriken nur das Zermahlen der Materialien und der dabei entwickelte Staub als Schädlichkeiten gelten. Später (1863) veröffentlichte Lewin seine Untersuchungen unter Staubarbeitern, darunter auch Porzellanarbeitern [1]); auch dieser Autor legt der fortgesetzten Staubinhalation und ihren Folgen auf die Luftwege grosse Bedeutung bei; insbesondere wird „das Glasieren von den Arbeitern gewöhnlich für die schädlichste Arbeit gehalten". Von 80 in der Zeit von ca. 1835—1860 in einem Berliner Betrieb durchschnittlich beschäftigten Porzellandrehern starben 45, hiervon 31 = 68,8% an Phthise. „Bemerkenswert ist noch, dass sich unter den an Phthisis verstorbenen Porzellandrehern auffallend viele Bayern und Thüringer befanden; diese hatten alle erst in ihrer Heimat gearbeitet, wo nach der allgemeinen Angabe der Leute die Porzellanarbeit wegen der eigentümlichen Beschaffenheit des Materials einen weit schädlicheren Einfluss auf den Organismus ausüben soll als hier (in Berlin)."

Von späteren Autoren verweist Lion [2]) (1869) auf ein Memoriale vom 7. November 1866 über die Dreherkrankheit der Porzellanarbeiter — im folgenden Jahre (1870) erwähnt Pappenheim [3]) ebenfalls die Gefährlichkeit des Staubes in der Porzellanindustrie.

Des längeren beschäftigt sich L. Hirt [4]) (1871) mit den Krankheiten der Respirationsorgane bei den Porzellanarbeitern, die er als die wichtigsten Berufskrankheiten anspricht — die Folge der Staubgefährdung, welcher die verschiedenen Arbeiterkategorien mehr oder minder ausgesetzt sind; das Hauptkontigent stellen die Schleifer (Trockenschleifer) und Dreher. Auf 100 Kranke treffen 40—42 Brustkranke, nämlich 15—18 Tuberkulöse, 4—5 Emphysematiker, 14 bis 16 (chron.) Bronchitiker. Speziell bei den „Drehern" macht er ausser dem Staub auch die grosse körperliche Anstrengung (Treiben der Töpferscheibe mit den Füssen), die sitzende Arbeitsweise und das Anpressen des Brustkorbs an die Scheibe verantwortlich, so dass Missgestaltung des Brustbeins mit Eindrücken des Schwertfortsatzes und infolgedessen Behinderung der freien Atmung unausbleiblich sind. Allerdings kämen neben diesen im Beruf begründeten Ursachen für die Häufigkeit der Phthisis auch noch andere in Frage: „denn die ausserhalb desselben liegenden, welche, wie z. B. die lüderliche, ausschweifende Lebensweise, auch das ihrige zur Untergrabung der Gesundheit beitragen, gehören nicht hierher. Betont muss eben werden, dass die Brustkrankheiten der Porzellandreher durchaus nicht als Folge der Staubeinatmung allein aufzufassen sind; jeder unparteiische Beobachter wird zugestehen, dass die in den Drehsälen herrschende Atmosphäre durchaus nicht auffallend stauberfüllt ist, im Gegenteil, beim Eintritt wird man fast nichts von Staub gewahr, und erst ganz allmählich macht er sich durch einen eigentümlichen Geschmack im Munde geltend. Eine grosse Anzahl von Gewerbetreibenden ist der Staubeinwirkung weit mehr ausgesetzt, als die

[1]) Gg. Lewin, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes etc. Berlin 1863. S. 83.
[2]) Lion, Sanitätspolizei. Bd. 2. S. 186. 1869.
[3]) Pappenheim, Handbuch der Sanitätspolizei. Berlin 1870. Bd. 2. S. 670.
[4]) L. Hirt, Die Krankheiten der Arbeiter. Breslau 1871. Bd. 1. S. 120 ff.

Porzellandreher und nur wenige liefern ein solch hohes Kontingent zur Phthisis — folglich müssen andere Gründe dazu mitwirken, und diese sind eben die oben erwähnten, die Anstrengungen, das stemmen der Brust usw."

Auch Eulenberg (1876)[1]) verweist auf die Staubgefährdung der Porzellanarbeiter durch Einatmen der staubförmigen Silikate, „die überall, in welcher Form sie auch auftreten mögen, ihre bestimmten Opfer fordern, wenn man dem Eindringen derselben in die Respirationswege keinen Damm entgegensetzt". Vielleicht darf an dieser Stelle auch die gleichzeitige Arbeit von Wilbrand[2]) genannt werden, welcher die „Steinzeug"-Industrie (des Westerwaldes) nach der hygienischen Seite behandelt, dabei aber gleichfalls auf die unheilvolle Wirkung der fortgesetzten Tonstaubinhalation und ihre Beziehungen zu Lungenleiden hinweist; ein starkes Drittel aller Todesfälle kommt auf Rechnung der Lungenschwindsucht. Die regelmässig bei den Arbeitern zu beobachtenden chronischen Brustkatarrhe bessern sich und verschwinden, wenn die Tondreher auf längere Zeit mit der Arbeit aussetzen; sie steigern sich in der Zeit der grossen Sommerhitze (also wenn durch die damit verbundene Trockenheit die Verstaubung gesteigert ist).

Weiterhin erwähnt M. Popper[3]) (1882) die Staubgefährdung der Porzellanarbeiter bei der Zerkleinerung des Rohmaterials und bei den Drehern, insbesondere die schlechten Gesundheitsverhältnisse der Dreher, die von manchen Lebensversicherungsgesellschaften grundsätzlich ausgeschlossen werden. Von 100 gestorbenen Drehern starben 59 an Lungentuberkulose. In gleicher Weise sind auch die Glasurarbeiter gefährdet.

Eingehende Untersuchungen verdanken wir Sommerfeld[4]), welcher sich in den neunziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts speziell mit vorliegender Frage beschäftigte. Nach seinen Berechnungen betrafen von 5066 Krankheitsfällen, welche unter den Mitgliedern des Gewerkvereins der Porzellanarbeiter usw. in den Jahren 1878—1891 beobachtet worden waren, 1571 = 31% die Atmungsorgane; von diesen waren rund 16%, also mehr wie die Hälfte, Lungentuberkulosefälle. Nach den Angaben der Porzellanarbeiterfachschriften „Ameise" und „Sprechsaal" wurden Todesfälle festgestellt bei den Porzellanarbeitern im allgemeinen (einschliesslich Maler und Hilfsarbeiter usw.):

	Zahl der Todesfälle	Krankheiten der Luftwege †	Davon Tuberkulose †
„Ameise" 1874—1888	323	74,0 %	59,1 %
„Sprechsaal" 1879—1892	924	67,3 %	60,6 %

[1]) H. Eulenberg, Handbuch der Gewerbehygiene. Berlin 1876. S. 765.

[2]) E. Wilbrand, Einige Bemerkungen über die Gewerbekrankheiten der Steinzeugarbeiter und ihre Ursachen. Vierteljahresschrift für gerichtl. Medizin und öffentl. Sanität. XXIV. H. 1. 1876.

[3]) M. Popper, Lehrbuch der Arbeiterkrankheiten. Stuttgart 1882.

[4]) Th. Sommerfeld, Handbuch der Gewerbekrankheiten. Berlin 1898. — Deutsche Vierteljahresschrift für öffentl. Gesundheitspflege. 25. Bd. H. 2. 1893.



Was die einzelnen Berufsuntergruppen betrifft, so starben (nach den Jahresberichten des Gewerkvereins der Porzellanarbeiter 1878 bis 1881)[1]):

	Zahl	Davon erkrankt	%	Davon † überhaupt	%	An Krankheit der Atmungswege †	%	An Tuberkulose †	%	% d. Todesfälle	
										Krankheiten der Atmungswege †	Tuberkulose †
Dreher und Former	1865	682	35,5	48	2,35	39	2,1	30	1,7	89,5	61,5
Brenner	149	55	36,9	5	3,4	4	—	—	—	80,0	—
Schlämmer	50	13	26	1	2	—	—	—	—	—	—
Glasurer	8	4	50	—	—	—	—	—	—	—	—
Maler	628	149	23,7	10	1,6	6	0,95	5	0,8	60,0	50,0
Schleifer	22	8	36	—	—	—	—	—	—	—	—
Sa. bzw. durchschn.	2622	911	34,7	64	2,4	49	1,87	35	1,33	76,5	55

Demnach stehen hinsichtlich der Krankheiten der Atmungswege und Tuberkulose an erster Stelle die Dreher und Former. Im allgemeinen stellte Sommerfeld eine hohe Tuberkulosegefährdung der Porzellanarbeiter fest, die sich in kurzer Lebensdauer, in häufigen Brustleiden und hoher Tuberkulosesterblichkeit äussert. Schuld daran ist zum Teil wohl die Lebensführung (Alkohol!), die Hauptschuld trägt jedoch die Staubinhalation in Verbindung mit Körperhaltung.

Über die eigenen Untersuchungen Sommerfelds und deren Ergebnisse vergl. später.

An dieser Stelle wäre sodann die Abhandlung von Sonne[2]) über „Die Hygiene der Porzellanarbeiter" einzufügen; dieselbe bringt jedoch kein neues bzw. originelles Material. Sonne prägt bei Besprechung der einschlägigen Literatur den Satz: „Je weniger Staub, desto günstiger die Gesundheit".

Einen weiteren Beitrag bringt Leubuscher[3]) (1899) aus der Thüringischen Porzellanindustrie (Kreis Sonneberg und Hildburghausen). Auch dieser Autor hebt die erhöhte Tuberkulosesterblichkeit der Porzellanarbeiter hervor. Als Berufsursachen führt er an die Staubinhalation, die zu entzündlichen Erkrankungen der Luftwege führt und insbesondere die Chalicosis bzw. Aluminosis pulmonum verursacht, deren „Symptome im wesentlichen mit denen der langsam verlaufenden Tuberkulose übereinstimmen". Weiterhin macht Leubuscher noch die Gelegenheit zur Erkältung (bei den Massemüllern), den Aufenthalt in verbrauchter Luft bei hohen Temperaturen, z. T. körperliche Anstrengungen verantwortlich. Er führt auch einige statistische Daten an; so starben in einer Fabrik 1860 bis 1892, also innerhalb 32 Jahren 29 Dreher, davon 27 (= 93,1 %)

[1]) Die Zahlenangaben auf S. 305 des Sommerfeldschen Handbuches sind ungenau!

[2]) Vgl. Sonne bei Weyl, Handbuch der Hygiene. 1. Auflage 1897. Bd. 8. (Gewerbehygiene.) S. 937.

[3]) Leubuscher, Die Ausbreitung der Tuberkulose im Herzogtum Sachsen-Meiningen. Bericht über den Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit. Berlin 1899.

an Tuberkulose, nur 2 an anderen Erkrankungen; das mittlere Lebensalter der Verstorbenen betrug 44 Jahre. In der gleichen Zeit starben 8 Brenner, davon 5 (= 62,5%) an Tuberkulose, das Durchschnittsalter betrug 52,5 Jahre, ferner 29 Maler, davon 11 (= 37,9%) an Tuberkulose, das Durchschnittsalter betrug 38,6 Jahre.

Im Bezirk Hildburghausen starben 1896—1898 im ganzen Bezirk 2100 Personen, davon an Tuberkulose 184 = 8,9%; in 4 Porzellanorten mit Fabrik- und Heimarbeit (Veilshof, Schachendorf, Weitersroda, Bürden) 160 Personen, davon an Tuberkulose 24 = 15%.

Aus Thüringen findet sich ferner die Mitteilung eines Kassenarztes vor, welcher beobachtete, dass im 6jährigen Durchschnitt bei den Porzellanarbeitern die Zahl der jährlichen Tuberkuloseneuerkrankungen 4 mal, der vorhandenen Tuberkulösen 7 mal und der jährlichen Tuberkulosetodesfälle 5 mal so gross war als bei den Mitgliedern der dortigen Ortskrankenkasse. — Vergl. Amtliche Jahresberichte der Gewerbeaufsichtsbeamten 1902. S. 200.

Einige Zahlenangaben finden sich weiter bei Holitscher[1]); demnach sind (nach den im Porzellanerfachblatt „Ameise" 1894 bis bis 1906 veröffentlichten Sterbetafeln) als Todesfälle infolge Krankheiten der Atmungsorgane nachgewiesen:

Dreher	72,8%	Durchschnittsalter	42	Jahre	2½	Mon.
Former, Giesser etc. .	68,7%	„	43	„	4	„
ohne Angabe	60,3%	„	41	„	11	„

„Bei den Drehern stehen die Staubinhalationskrankheiten so sehr im Vordergrund, dass alle anderen kaum in Frage kommen; man kann viele Jahre Porzellanarbeiter behandeln, ohne zu erleben, dass ein Dreher an einer anderen wie an einer Lungenkrankheit stirbt."

Neuerdings (1909) hat Bogner[2]) die Verhältnisse besonders im Bayerischen Porzellanindustriezentrum Selb-Rehau studiert, wobei er die nachstehenden Tatsachen hervorhebt: Als Todesursache stehen bei den Porzellanfabrikarbeitern die Krankheiten der Luftwege weitaus an erster Stelle, denen gegenüber die anderen Krankheitsformen völlig in den Hintergrund treten und nie über 10% der Gesamtfälle ansteigen. Bogner bringt unter anderem nachstehende Zahlen:

	Gesamtzahl	Krankheiten der Luftwege †	In % der Todesfälle	Tuberkulose allein †	In % der Todesfälle
Sommerfeld (1874–1888)	323	239	74,1	191	59,2
Bogner (1903—1907) n. Verband der Porzellanarbeiter	197	132	67,0	79	40,0
Bogner, Bez. Selb (1898–1907) eigene Berechnung	195	143	73,4	131	67,2

[1]) Holitscher, Die Krankheiten der Porzellanarbeiter. Im Handbuch der Arbeiterkrankheiten von Weyl. Jena 1908. G. Fischer.

[2]) Bogner, Franz, Krankheits- und Sterblichkeitsverhältnisse bei den Porzellanarbeitern in Deutschland, insbesondere im Bezirk Selb-Rehau in Bayern. Diss. Jena 1908. Abgedr. in D. Vjschr. f. ö. Ges. 1909.



Im allgemeinen stimmen diese Prozentzahlen bezüglich der Krankheiten der Luftwege ziemlich überein, sie differieren etwas mehr bei den „Tuberkulosen", wo in den Krankenlisten bekanntlich die verschiedensten Diagnosen aufzufinden sind: Brust- und Lungenkatarrh, Lungenblutung, Spitzenkatarrh, chronischer Bronchialkatarrh, Asthma, Lungenerweiterung, chronische Lungenentzündung, Bluthusten, Kehlkopfleiden u. dgl. m.

Hierbei dürfte den Bognerschen Zahlen wohl der grössere Wert beizulegen sein, da sie auf den amtlichen ärztlichen Leichenschauscheinen beruhen und auch die verstorbenen Invaliden in sich begreifen. „Durchschnittlich sterben 70% der Porzellanarbeiter an Krankheiten der Atmungsorgane." Weiterhin untersuchte Bogner auch die Sterblichkeit der Porzellanarbeiter bzw. der Porzellanarbeiterbevölkerung im Verhältnis zur Gesamtbevölkerung des Bezirkes Selb 1898—1907 (über 13 Jahre alt). Er kommt hierbei zu nachstehenden Ergebnissen:

	Gesamtzahl der Todesfälle	Durchschnittsalter (Jahre)	% der Todesursachen an		
			Tuberkulose	Krankheit der Atmungsorgane	Altersschwäche
Bürgerl. Bevölkerung .	347	61,6	14,8	9,5	21,0
Ländl. Bevölkerung . .	281	62,8	13,9	12,5	33,4
Arbeiter-Bevölkerung .	273	61,6	24,5	8,8	18,7
Porzellanarbeiter-Bevölkerung . . .	306	42,8	59,8 (!)	7,9	2,9
Porzellanarbeiter selbst	195	44,2	67,2 (!)	6,2	2,6

Bezeichnend sind auch die Zahlen für die Altersschwäche; sie verhalten sich, wenn Landleute = 100 gesetzt,

bei den Bürgern = 62,8

„ „ Arbeitern = 55,8

„ „ Porzellanarbeitern = 7,8.

Die Erkrankungsziffern zeigen ebenfalls eine Erhöhung der Zahlen bei den Krankheiten der Luftwege bzw. bei Tuberkulose an.

	Gesamtzahl	Krankheiten der Luftwege	% der Krankheitsfälle	Lungentuberkulose allein	% der Krankheitsfälle
Sommerfeld (1878—1881)	5066	1571	31,0	809	16,0
Bogner, n. Verband (1903—1907)	4304	1085	25,2	123	2,9
Bogner, Bez. Selb (1898—1907) eigene Berechnung	6596	1254	19,0	462	7,0

Aus der Zusammenstellung ergibt sich wohl, dass im Laufe der Jahre die Erkrankungen der Luftwege etwas zurückgegangen sind, wohl die Folge der hygienischen Verbesserungen; bei der Tuberkulose ist jedoch dieser Rückgang weniger eindeutig, wahrscheinlich im Hinblick auf die vielfach irrigen Einträge in die Krankenlisten.

Bogner kommt auf Grund seines sehr umfangreichen und gut durchgearbeiteten Materials zu dem Ergebnis, dass bei den Porzellanarbeitern die Krankheiten der Luftwege, insbesondere die Lungentuberkulose an erster Stelle stehen.

Relativ günstigere Schilderungen des Gesundheitszustandes sind in der Literatur sehr spärlich; solche finden sich lediglich bei Duchesne (l. c.) sowie in den amtlichen Jahresberichten der Gewerbeaufsichtsbeamten 1881 (S. 580) und 1882 (S. 656); zit. nach Sonne. Der Gewerbeaufsichtsbeamte für Sachsen-Weimar bzw. -Altenburg berichtet i. J. 1912:

„Als Fortsetzung der Erhebungen von 1904 wurden in vier grösseren Porzellanfabriken in Triptis, Ilmenau, Stadtlengsfeld und Blankenhain, die über 15 Jahre im Betriebe sind und geringeren Arbeiterwechsel aufweisen, Auszüge aus den Büchern der Betriebskrankenkassen gemacht, die ein Bild über die Häufigkeit der Erkrankungen der Atmungsorgane, insbesondere der Tuberkulose, für die Jahre 1904—1911 geben“ (Sachsen-Weimar).

Jahrgang	Versicherte Personen		Erkrankungsfälle		Erkrankungen d. Atmungsorgane		Tuberkulose	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
1904	804	410	356	182	46	15	6	3
1905	782	418	328	158	44	13	5	1
1906	736	402	203	124	22	17	3	—
1907	725	398	270	171	34	16	5	—
1908	641	342	282	123	32	15	4	—
1909	610	349	224	122	28	15	—	1
1910	679	395	236	185	42	25	4	2
1911	658	375	246	187	47	24	6	1

„Die Befragung der Kassenärzte über den Gesundheitszustand der Porzellanarbeiter, insbesondere darüber, wie sich ihr Gesundheitszustand im Vergleiche zu demjenigen anderer Handarbeiter derselben Gegend stellt, die sich in ähnlicher wirtschaftlicher Lage befinden, hat das Ergebnis gehabt, dass allgemein irgend ein Unterschied zuungunsten der Porzellanarbeiter nicht festgestellt werden kann. Das gilt vornehmlich auch für die Erkrankungen der Luftwege und für die Tuberkulose. Damit wird erfreulicherweise die besonders in Arbeiterkreisen noch viel vertretene Ansicht, dass jeder Porzellanarbeiter ein berufsmässiger Schwindsuchtskandidat sei, widerlegt“ (Sachsen-Altenburg).

Die sonstigen Mitteilungen der Gewerbeaufsichtsbeamten in den Jahresberichten sind zum Teil sehr spärlich, zum Teil sehr widersprechend; einige glauben eine hohe Gefährdung annehmen zu können, andere wollen einen Rückgang der Tuberkulose feststellen, wieder andere berichten von starken Schwankungen in einzelnen Bezirken, die zum Teil durch Klima, Wohnung u. dergl. bedingt würden, zum Teil jedoch durch mangelhaftes statistisches Material vorgetäuscht würden. — Ähnlich wechselnde Mitteilungen erhielten wir auch auf eine Rundfrage bei sämtlichen für die bayerische Porzellanindustrie in Frage kommenden Amts- und Kassenärzten. Von den meisten wird eine erhöhte Tuberkuloseanfälligkeit der Porzellaner zugegeben, manche sprechen von sehr ungünstigen Gesundheitsverhältnissen bzw. von der erheblichen Staubgefährdung, wieder andere wollen keine abnorme Tuberkuloseanfälligkeit beobachtet haben.

In allerjüngster Zeit wurde noch eine einschlägige Statistik aus den Niederlanden veröffentlicht[1]), welche die Sterblichkeit der Porzellanarbeiter in den Jahren 1908—11 umfasst. Auch hier ist die Tuberkuloseanfälligkeit sehr beträchtlich; es wurden Todesfälle an Lungentuberkulose berechnet (auf je 1000 Lebende):

Alter	Porzellan- und Tonwarenfabriken	Ziegeleien und Steinfabriken	Berufstätige Gesamtbevölkerung
18—24	3,07	2,18	1,67
25—34	2,61	1,09	1,62
35—44	4,82	1,01	1,44
45—54	8,01	0,81	1,79
55—64	12,20	0,78	2,27
zus.	4,48	1,25	1,69
Standard	5,16	1,23	1,69

Bemerkenswerterweise waren bei den Porzellanfabrikarbeitern auch die tödlichen Erkrankungen der Kreislauforgane wesentlich vermehrt, insgesamt 1,49 bzw. Standard 2,15 gegenüber 0,75 bei allen Berufstätigen, vermutlich wohl als Rückwirkung von chronischer Bronchitis und Emphysem (?).

Die bisher in der medizinischen Literatur sowohl wie auch in der Arbeiterpresse niedergelegten Erfahrungen über die ungünstigen Gesundheitsverhältnisse unter den Porzellanarbeitern führten wiederholt zu Eingaben der zuständigen Organisationen bei den obersten Reichsbehörden bzw. zu Interpellationen der parlamentarischen Arbeitervertreter im Reichstag, sodass sich die zuständigen Behörden veranlasst sahen, den Erlass besonderer Schutzvorschriften für die Keram- bzw. Porzellanindustrie ins Auge zu fassen. Vorher sollte jedoch noch ein möglichst einwandfreies

[1]) Vgl. Prinzing, Die Sterblichkeit nach Beruf in den Niederlanden. Arch. f. soz. Hyg. Bd. 13. H. 1—2 (1919).

amtliches Material als Grundlage für event. Schutzvorschriften beigebracht werden. Infolgedessen beauftragte im Jahre 1904 der Reichskanzler die Gewerbeaufsichtsbeamten mit besonderen Erhebungen in der keramischen Industrie. Hierbei ergab sich, dass die durchschnittlichen Erkrankungszahlen **unter** dem Reichsdurchschnitt lagen, dass demnach die Gesundheitsverhältnisse der keramischen Industrie im allgemeinen und der Porzellanindustrie im besonderen nicht so ungünstig waren, wie dies in den früheren Veröffentlichungen geschildert worden war. Es entfielen Fälle von Lungentuberkulose:

bei den Mitgliedern der Ortskrankenkassen auf
je 100 Erkrankungsfälle 2,5
bei den Mitgliedern der Porzellanbetriebe auf
je 100 Erkrankungsfälle 2,3

d. h. auf je 100 Mitglieder rund **0,8** Fälle. Vergl. Tabelle Seite 12.

Gleichzeitig veranlasste auch der Verband keramischer Gewerke eine Erhebung bei den angeschlossenen Mitgliedern auf Grund besonderer Zählkarte. Im Jahre 1911 wurden hier auf je 100 Erkrankungen 1,76 Tuberkulosefälle, auf je 100 Arbeiter **0,7** Erkrankungen an Tuberkulose bei den Porzellanfabrikarbeitern festgestellt. (Die Zahlen für Erkrankungen der Atmungswege überhaupt waren hier ziemlich hoch, 30,18 auf je 100 Erkrankungen überhaupt.)

Das angefallene amtliche Material wurde später vom zuständigen Referenten des damaligen Reichsamtes des Innern, Geheimen Oberregierungsrat Leymann, veröffentlicht und durch eigene Berechnungen ergänzt[1]). Leymann kommt nach dem Material des Verbandes der Porzellan- usw. Arbeiter 1878—1891 und 1907—1913 hinsichtlich der Krankheitsfälle zu nachstehenden Zahlen:

Zeit	Erkrankungsfälle	Davon Krankheiten der Atmungsorgane	Davon Tuberkulose
1878—1891	5066	1618 = 32 %	106 = 2 %
1907—1913	20094	3457 + 2914 Influenzafälle = 33,4 %	343 = 1,7 %

Weiterhin vergleicht Leymann die Erkrankungszahlen der Kranken- und Begräbniskasse des Verbandes der Porzellanarbeiter und der Leipziger Ortskrankenkasse in Prozent der Mitglieder:

[1]) Leymann, Die Gesundheitsverhältnisse der Arbeiter der keramischen Industrie. Zentralbl. f. Gew.-Hygiene 1913. H. 3. — Die Gesundheitsverhältnisse der Arbeiter der keramischen Industrie und insbesondere der Porzellanarbeiter. Ebenda 1915. H. 6, 9.

Porzellanfabrikation und -Veredelung.

Staat (1900 mit 1903)	Zahl der Betriebskrankenkassen	Zahl der versicherten Arbeiter		Zahl der erkrankten Arbeiter überhaupt bzw. der Erkrankungsfälle		Auf je 100 versicherte Arbeiter kommen erkrankte Arbeiter		Zahl der Arbeiter, welche erkrankten an: den Atmungsorganen, einschliesslich Lungentuberkulose		Zahl der Arbeiter, welche erkrankten an: davon Lungentuberkulose		Von je 100 Arbeitern erkrankten an: den Atmungsorganen, einschliesslich Lungentuberkulose		Von je 100 Arbeitern erkrankten an: davon Lungentuberkulose	
		m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
Preussen	17	11765	8765	3673	2989	31,2	34,1	479	201	69	16	4,1	2,3	0,6	0,2
Bayern	23	16513	10799	6406	4254	38,8	39,4	1001	500	201	90	6,1	4,6	1,2	0,8
Sachsen	9	4425	2528	1270	801	28,7	31,7	213	127	49	27	4,8	5,0	1,1	1,1
Baden	2	985	795	588	403	59,7	50,7	85	35	10	12	8,6	4,4	1,0	1,5
Grossherzogtum Sachsen	2	1960	903	687	279	35,1	30,9	132	29	9	—	6,7	3,2	0,5	—
Braunschweig	1	564	281	365	—	64,7	—	82	9	10	—	14,5	3,2	1,8	—
Sachsen-Altenburg	5	6384	2352	2569	871	40,2	37,0	394	137	60	14	6,2	5,8	0,9	0,6
Sachsen-Coburg-Gotha	8	3876	2042	944	527	24.4	25,8	151	57	35	11	3,9	2,8	0.9	0,5
Anhalt	1	418	805	248	529	59,3	65,7	8	23	1	1	1,9	2,9	0,2	0,1
Schwarzburg-Sondershausen	5	3116	1450	996	519	32,0	35,8	91	28	10	8	2,9	1,9	0,8	0,6
Reuss ä. L.	1	1237	541	35	7	2,8	1,3	18	3	15	3	1,5	0,6	1,2	0,6
Deutsches Reich	74	51243	31261	17781	11179	34,7	35,8	2654	1149	469	182	5,2	3,7	0,9	0,6

Krankheiten der Luftwege	Porzellaner		L. O.-Kr.	
	Fälle	Tage	Fälle	Tage
Kehlkopf- und Luftröhrenkatarrh, Bronchial-, Brust- und Lungenkatarrh, sonstigen Lungenkrankheiten	4,26	141.15	4,23	107,7
Asthma, Emphysen	0,30	13,0	0,46	20,8
Lungenentzündung inkl. katarrh. Pneumonie	0,48	13,9	0,394	13,54
Bluthusten, Lungenbluten, Lungenblutsturz	0,08	2,9	0.192	6,07
Brust- und Rippenfellentzündung	0,46	12,8	0,61	18,83
Nasenerkrankungen	0,09	1,22	0,095	—
Sa.	5,67	184,97	6,04	168,7

Schliesslich bringt Leymann noch die Erkrankungszahlen der Kranken der Kgl. Porzellanmanufaktur Meissen, sowie eine Zusammenfassung aller bisherigen Ergebnisse. Aus dieser Übersicht folgert Leymann, dass die Zahl der Erkrankungen der Atmungsorgane bei den Porzellanarbeitern in allen untersuchten Fällen niedriger gewesen ist, als bei den Mitgliedern der Leipziger Ortskrankenkasse. Die Sommerfeldschen Zahlen sind aus verschiedenen Gründen nicht massgebend; die von Bogner festgestellte erhöhte Tuberkuloseanfälligkeit für Selb scheint eine vereinzelte, lokal begründete Erscheinung zu sein.

Die neue Berechnung Leymanns über die Mortalität der Porzellanarbeiter findet sich in der nachstehenden Tabelle zusammengefasst:

	Versicherte	Hiervon †	An Tuberkulose †	An sonstigen Krankheiten der Luftwege †
Porzellanmanufaktur Meissen 1904—1913	6979	98 = 140,4 auf je 10000 Versicherte	11 = 15,8 auf je 10000 Versicherte (0,158 %)	31 = 44,4 auf je 10000 Versicherte
Verband der Porzellanarbeiter 1907—1913	66700	602 = 90,3 auf je 10000 Versicherte	227 = 34,0 auf je 10000 Versicherte (0,34 %)	155 = 23,2 auf je 10000 Versicherte

Schlüsse lassen sich zunächst auch aus diesen Zahlen nicht ziehen, da die Alterszusammensetzung nicht bekannt ist, auch nicht der event. Anteil invalid gewordener Arbeiter. Auf Grund weiterer Berechnungen und Vergleiche über die Altersbesetzung stellt jedoch Leymann fest, dass auch beim Verband der Porzellanarbeiter keineswegs eine den allgemeinen Durchschnitt erheblich übertreffende Tuberkulose-Sterblichkeit nachzuweisen ist.



Leymann kommt daher zu dem Schluss, dass — z. T. vermutlich wohl als Folge gewerbehygienischer Massnahmen bzw. sanitärer Verbesserungen in der Einrichtung und Betriebsführung der Fabriken — die Gesundheitsverhältnisse in der Porzellanindustrie jetzt nicht mehr so ungünstig wären wie früher, dass insbesondere die Tuberkuloseanfälligkeit der Porzellanarbeiter nicht grösser sei als die der übrigen Industriearbeiter, dass es insbesondere noch nicht erwiesen sei, ob die mehrfach festgestellte erhöhte Tuberkuloseanfälligkeit durch besondere Berufsschädlichkeiten (Staub) oder durch andere mit dem Beruf nicht zusammenhängende Fragen (Wohnung, Ernährung etc.) hervorgerufen wird. Verschiedene Äusserungen von Gewerbeaufsichtsbeamten [1]) scheinen die letztere Möglichkeit — ausserberufliche Schädigungen — in den Vordergrund rücken zu wollen. „Unaufgeklärt ist demnach, ob die Lungentuberkulose eine richtige Berufskrankheit der Porzellanarbeiter ist, insbesondere ob sie durch den bei der Herstellung des Porzellans auftretenden Staub hervorgerufen wird."

Diese Angaben von Leymann wurden in der Folgezeit mehrfach als zu optimistisch beurteilt. So weist u. a. Prinzing [2]) in einer Besprechung der Leymannschen Arbeit darauf hin, dass diese Berechnung ein zu günstiges Bild gibt und zum Teil auf irrigen Grundlagen beruht. Prinzing gewinnt nicht den Eindruck, dass die Tuberkuloseanfälligkeit der Porzellanarbeiter tatsächlich so günstig sei, wie aus der Darstellung gefolgert werden könnte. Ähnlich äussert sich auch ein Kritiker im „Arbeiterschutz", der den Optimismus Leymanns nicht gerechtfertigt hält und die zugrundeliegenden Materialien als nicht genügend stichhaltig erklärt, um daraus derartig weitgehende Schlüsse zu ziehen [3]). Wir selbst möchten insbesondere darauf hinweisen, dass in dem von Leymann verwendeten Material zahlreiche Fälle von „Lungenkatarrh, chronischem Lungenleiden, Blutsturz, Kehlkopfschwindsucht" unter die „sonstigen Krankheiten der Luftwege" eingereiht sind, nicht jedoch unter Tuberkulose, wo sie tatsächlich hingehören; dadurch wird die letztere Zahl zu klein.

Was die erwähnte amtliche Statistik betrifft, so wurden auch vom Kaiserlichen Statistischen Amt, welches das eingegangene Material verarbeitete, Bedenken geäussert über den Wert der von verschiedenen Betriebskrankenkassen mitgeteilten Angaben; es wurden daher vom Reichsamt des Innern im Jahre 1912 von einigen ausgewählten Krankenkassen der Keramindustrie neue Angaben angefordert [4]).

---

[1]) Vgl. hierzu das auf S. 9 Gesagte!

[2]) Prinzing im Archiv für soziale Hygiene und Demographie. 12. Bd. 1917. H. 1/2. S. 175.

[3]) Arbeiterschutz. 24. Jahrg. Nr. 21. Wien 1. XI. 1915.

[4]) Das für Bayern angefallene Material ist von uns mitverarbeitet. — Beigefügt sei, dass (einer persönlichen Anregung entsprechend) die medizinische Fakultät zu Jena i. J. 1915 als Preisaufgabe Untersuchungen über „Porzellanindustrie und Tbc. in Thüringen" stellte. Eine Arbeit von Vollrath-Altenburg wurde mit einem Preis bedacht; dieselbe war uns bisher nicht zugänglich.

Gleichzeitig beauftragte der Staatssekretär des Innern den Reichsgesundheitsrat, nochmals eingehende Erhebungen und Versuche anzustellen, und auf Grund der Ergebnisse ein Gutachten zu erstatten, welches eine völlige Klärung der Frage herbeiführen sollte. Die vom Reichsgesundheitsrat zum Studium dieser Fragen eingesetzte Kommission, der auch Verfasser angehört, unternahm zunächst eine Besichtigung verschiedener (7) grösserer und kleinerer, älterer und neuerer Porzellan- und Steingutfabriken in Schlesien, Thüringen und Rheinland vor. Diese Besichtigung ergab (laut Protokoll) nichts, was auf eine abnorme Häufigkeit an Lungenerkrankungen, speziell Tuberkulose, bei den Arbeitern schliessen liesse. Dieser Eindruck wurde bestätigt durch die Auskünfte der Fabrikärzte, der Betriebsleiter und der befragten Arbeiter. Aus allen Auskünften ging übereinstimmend hervor, dass die Tuberkulosehäufigkeit bei den Porzellan-, Steingut- und Tonplattenarbeitern zur Zeit nicht grösser sei, als bei der übrigen Bevölkerung. Selbst in den Räumen, in welchen eine erhebliche Staubentwicklung stattfand, war durch den Augenschein (!) keine unzweideutige Schädigung der Gesundheit durch Staub zu beobachten. „Es wird die Aufgabe eingehender Untersuchungen sein, die Richtigkeit dieser Eindrücke nachzuprüfen.“

Infolgedessen wurde K. B. Lehmann-Würzburg beauftragt, über die Eigenschaften und Wirkungen des keramischen Staubes Tierversuche vorzunehmen; dieselben hatten (bis Frühjahr 1914) ergeben, dass die Einatmung des fraglichen Staubes bei Tieren zu bemerkenswerten Schädigungen nicht geführt hat; auch scheine eine Neigung zur Erkrankung an Tuberkulose nicht hervorgerufen oder begünstigt zu werden. Mit den statistisch-klinischen Untersuchungen wurde Verfasser betraut; die Ergebnisse liegen hiermit vor.

Wir unterlassen es mit Absicht, die im vorgehenden aufgeführten Zahlenangaben einzelner Untersucher auf ihren Wert zu prüfen oder gar gegenseitig zu vergleichen, soweit dies nicht von den Autoren selbst bereits vorgenommen wurde. Wir möchten jedoch nicht versäumen, ganz kurz einige Mängel zu beleuchten, welche vielen der angegebenen Daten anhaften und in der gewerbehygienischen Literatur immer wiederkehren, gleichzeitig aber auch deren Wert erheblich beeinträchtigen. Auch ein Teil der vorliegenden Daten, besonders soweit sie das Material der Krankenkassen betreffen, ist recht unzuverlässig. Zu verurteilen ist zunächst die Feststellung der mittleren Lebensdauer durch Berechnung des mittleren Sterbealters. Dieser in den älteren gewerbehygienischen Abhandlungen wiederkehrende Irrtum sollte allmählich aus der wissenschaftlichen Literatur verschwinden. Das mittlere Sterbealter hängt nämlich nur zum kleinsten Teil von der Lebensgefährdung durch den Beruf ab, vielmehr der Hauptsache nach von der Altersgliederung des betreffenden Berufes. Wenn das mittlere Sterbealter daher einen Gradmesser für die Berufsgefährdung abgeben soll, so müssen auch die Invaliden, die vorzeitig aus irgendwelchen Gründen ausgeschiedenen Individuen mit erfasst und berechnet werden.

Völlig unzulänglich für statistische Folgerungen ist ferner in

den meisten Fällen das Material der Krankenkassen. Unter den bisherigen Verhältnissen ist das Krankenbuch lediglich ein Verzeichnis der infolge wirklicher oder vorgetäuschter Erkrankungen nicht zur Arbeit Kommenden und ein Beleg für die Ausbezahlung des Krankengeldes. Auf die Richtigkeit oder Vollständigkeit der eingeschriebenen Diagnosen wird meist vom behandelnden Arzt kein Wert gelegt, ebensowenig von der Betriebs- oder Kassenleitung auf genaue Eintragungen ins Verzeichnis; vielfach werden von den Kassenärzten nur Gelegenheitsdiagnosen bei der ersten Konsultation eingetragen, ohne spätere Korrektur; vielfach werden absichtlich Verschleierungen der Diagnose vorgenommen, um den Patienten nicht zu erschrecken, gerade bei der Lungentuberkulose, die meist als „chronisches Bronchial- oder Brustkatarrh" oder „Bruststechen" oder „Husten" und dergl. figuriert. Häufig werden die ärztlichen Aufzeichnungen dann später von einem jugendlichen Bureauhilfsarbeiter sinnlos und verkehrt in das eigentliche Krankenbuch übertragen.

Sodann bestehen die bekannten statistischen Mängel: Doppeleinträge neuer Krankmeldungen bei alten Leiden, irrige Angaben über Mitgliederstand infolge Nichtberechnung auf „Vollarbeiter", mangelhafte Ausscheidung der Berufsgruppen, Wegfall der wegen Invalidität Ausgeschiedenen sowie der Ausgesteuerten u. a. m. Nach unseren reichen diesbezüglichen Erfahrungen sind die Krankenkassenbücher bisher vollkommen ungeeignet, um daraus einigermassen weitergehende sozialhygienische bzw. berufsstatistische Schlüsse abzuleiten. Aber selbst die Richtigkeit der Listen vorausgesetzt, sind die Krankheitsangaben der Krankenkassen keine reinen Belege für die Berufsmorbidität, da sie ja von verschiedenen sozialen Faktoren (Geschäftsgang, Lohnhöhe, Saison usw.) sehr stark beeinflusst werden. Auch ein Vergleich von Angaben aus zwei verschiedenen Krankenkassen ist kaum gestattet, da die Berechnungsart des Urmaterials, des Mitgliederstandes (Umrechnung auf Vollarbeiter!), die Alterszusammensetzung, die Einflüsse von Zeit und Ort bei den einzelnen Krankenkassen vielfach erheblich differieren. Dagegen bietet die Berechnung auf Lebende gleicher Altersklassen und gleicher örtlicher Lebens- und Arbeitsbedingungen eine bessere Handhabe für eine vergleichsweise richtige Beurteilung, vorausgesetzt, dass solche Vergleichszahlen vorhanden sind[1]).

Auch bei der Mortalitätsstatistik ist lediglich die Berechnung der Todesfälle und Todesursachen auf Lebende gleicher Altersklassen einwandfrei. Die Zahlen über das Verhältnis einzelner Krankheitsformen, hier der Tuberkulosesterbefälle, zur Gesamtsterblichkeit geben keine zuverlässige Grundlage für die Beurteilung des Gesundheitszustandes; dieses Verhältnis schwankt ausserordentlich, da die in den Krankenkassen gezählten Individuen noch relativ jung sind, ihre Sterblichkeit relativ gering ist, insbesondere aber die Tuber-

[1]) Vgl. **Koelsch**, Allgemeine Gewerbe-Pathologie und Gewerbe-Hygiene. Methodik der gewerbehygienischen Untersuchungen. In **Weyls** Handbuch der Hygiene. 2. Aufl. Bd. 7. 1914.



kulosesterblichkeit relativ zu hoch ist im Verhältnis zur Gesamtsterblichkeit. Ganz andere Werte sind zu erwarten, wenn die Individuen höherer Altersklassen mit einbezogen werden; hier ist dann die Tuberkulosesterblichkeit relativ geringer im Vergleich zur Gesamtmortalität.

Jedenfalls sind Vergleiche unter den vorliegenden Untersuchungsergebnissen nur mit Vorsicht zulässig; einwandfrei ist dagegen das Verfahren, die Statistik derselben Organisation, jedoch verschiedener Zeitperioden zu vergleichen, oder aber die Morbidität und Mortalität einer Berufssondergruppe in einem kleinen Bezirk mit der Morbidität und Mortalität der übrigen gleichalterigen Bevölkerung derselben Gegend. Mit dieser Methodik, insbesondere mit der derartig durchgeführten Mortalitätsstatistik, können wir annehmen, gesicherte Grundlagen für unsere weiteren Schlüsse zu haben. Bezüglich der Statistik der Lungentuberkulose im besonderen sagt J. Orth: „Bei der Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit, eine Lungen- oder andere Tuberkulose in ihren Anfängen zu erkennen, ausgeheilte oder langsam fortschreitende lokale Tuberkulosen während des Lebens zu diagnostizieren, hat jede an Lebenden aufgestellte Statistik ihre Fehler; nur eine Obduktionsstatistik kann hier ein fast fehlerfreies Ergebnis liefern [1]).“

Dieses möglichst fehlerfreie Ergebnis dürfte sich bei einer so langwierigen und charakteristischen Erkrankung wie es die zum Tode führende Lungentuberkulose ist, auch wohl an der Hand der amtlichen Totenscheine erzielen lassen.

Hierüber näheres im folgenden Abschnitt!

B. Erhebungen in der Bayerischen Porzellanindustrie.

I. Die wirtschaftliche Bedeutung; Zahl und Gliederung der Arbeiterschaft.

Zunächst seien einige Angaben über die wirtschaftliche und soziale Bedeutung der deutschen Porzellanindustrie eingefügt. Dieselbe hatte sich in den letzten Jahrzehnten von Jahr zu Jahr mehr entwickelt unter ausgesprochener Herausbildung des Grossbetriebstyps, d. h. der Betriebe mit mehr als 100 Arbeitern; einige Betriebe hatten sogar mehr wie 1000 Arbeiter. Im Jahre 1907 stellte die Gewerbezählung 1579 einschlägige Betriebe mit 1179 Brennöfen und 51 785 Arbeitern fest mit einer Gesamtproduktion von 79 000 Tonnen im Werte von $52^1/_2$ Mill. Mk.; eine private Zusammenstellung aus dem Jahre 1913 zählte 1170 Brennöfen und 67 295 Arbeiter mit einer Gesamtproduktion von 128,68 Mill. Mk. pro Jahr. Die historischen Standorte der deutschen Porzellanindustrie weisen auf die vor Ausbildung des modernen Transportwesens für die Rentabilität entscheidende Lokalisation der Rohstoffe hin, auf die Fundstellen von Kaolin, Quarz und Spat und auf das Vorkommen

[1]) J. Orth in „Tuberkulosis“ 1916. Bd. 15. Nr. 3. S. 39.

von billigem Brennmaterial (Holz und Kohle); demgemäss können wir die thüringisch-sächsische, die bayerische (oberfränkisch-oberpfälzische), die schlesische und die rheinische Gruppe unterscheiden. Über Arbeiterzahlen, Ofenzahl und Produktion gibt die nachstehende Tabelle aus dem Jahre 1913 einen Überblick.

	Arbeiter und Angestellte	Hiervon beschäftigt in Branche				Zahl der Brennöfen	Versand in 1000 Mk.
		Geschirre	Technische	Luxus-	Kunst-		
		Artikel					
1. Bayern	18870	16010	1465	1195	200	330	38435
2. Preussen	12450	7735	3650	865	200	205	23650
3. Sachsen-Meiningen	7855	1000	3040	3615	200	126	13580
4. Kgr. Sachsen	5050	2380	2370	100	200	82	10600
5. Sachsen-Altenburg	5010	2380	2500	130	—	110	10950
6. Sachsen-Weimar-Eisenach	3360	2410	500	450	—	68	6530
7. Schwarzburg-Rudolstadt	4665	960	—	3705	—	83	6750
8. Sachsen-Coburg-Gotha	3825	870	250	2705	—	79	6290
9. Schwarzburg-Sondershausen	2330	600	500	1230	—	39	4195
10. Baden	900	750	100	50	—	19	1650
11. Reuss ä. L.	350	350	—	—	—	8	750
12. Anhalt	300	—	300	—	—	8	750
13. Reuss j. L.	280	280	—	—	—	6	500
14. Braunschweig	250	250	—	—	—	4	500
15. Württemberg	200	200	—	—	—	3	403
	65695	36175	14675	14045	800	1170	125480
hierzu Porzellan-Malereien	1600	—	—	—	—	—	3200
Total:	67295						128680

Von der Gesamtproduktion des Jahres 1913 im Werte von rund 128,68 Mill. Mk. wurden für etwa 74,35 Mill. Mk. Waren im Inland abgesetzt, während für rund 54,33 Mill. Mk. Fabrikate ins Ausland gingen. Die Hauptabnehmer waren die Vereinigten Staaten, England, Frankreich; ihnen reihten sich an (nach Grösse des Exports) Belgien, Italien, Australien, Indien, Südafrika, Rumänien, Serbien, Russland, verschiedene Staaten.

Unter den deutschen Bundesstaaten nimmt Bayerns Porzellanindustrie hinsichtlich Zahl der Arbeiter und der Öfen, der Produktionsziffer, nicht zuletzt hinsichtlich der hervorragenden Qualität der Produkte die erste Stelle ein. Eine Zusammenstellung von Georgi[1]) ergibt nachstehenden Überblick:

[1]) Vgl. O. Georgi-Selb im Leipziger Tageblatt Nr. 525 vom 15. X. 1917 und „Hefte der Gesellschaft f. Warenkunde in Hamburg" Nr. 32/33. 1918. — Windorf, H., Die Thüringische Porzellanindustrie etc. Leipzig 1912. Verlag W. Schunke.

	Arbeiter und Angestellte	Hiervon beschäftigt in Branche				Zahl der Brennöfen	Versand in 1000 Mk.
		Geschirre	Technische	Luxus-	Kunst-		
		Artikel					
Oberfranken	13430	10770	1415	1145	100	243	27665
Oberpfalz	4790	4790	—	—	—	72	9320
Oberbayern	300	150	50	—	100	8	780
Niederbayern	300	250	—	50	—	6	600
Mittelfranken	50	50	—	—	—	1	70
Sa.	18870	16010	1465	1195	200	330	38435

Allerdings sind diese Zahlen etwas zu hoch, einerseits weil sie zum Teil auf summarischen (nach oben abgerundeten) Angaben der Firmen beruhen einschliesslich der kaufmännischen Angestellten und Techniker, andererseits weil hierbei einige zur Zeit nicht im Betrieb befindliche Fabriken mit einbezogen sind.

Nach unseren eigenen Erhebungen befanden sich in Bayern im Frühjahr 1914 53 Porzellanfabriken mit rund 16 300 Arbeitern in Betrieb[1]). Entsprechend dem günstigen Geschäftsgange war die Arbeiterzahl in den Jahren vorher langsam, aber stetig gestiegen, und zwar war diese Zunahme ziemlich gleichmässig fast in allen Betrieben nachweisbar; sie betrug im Jahre 1914 gegenüber dem Durchschnitt des Jahrfünfts 1908—1912 etwa 16%. Nach Mitteilungen der Betriebe waren Arbeiter vorhanden:

Im Jahre	Männl.	Weibl.	Insgesamt
1908	7418	5584	13002
1909	7354	5650	13004
1910	7680	6006	13686
1911	8124	6583	14707
1912	8788	6970	15758
Frühjahr 1914	9077	7232	16309

Die Zahl der beschäftigten weiblichen Arbeiter ist demnach ziemlich erheblich und in Zunahme begriffen; es trafen im Jahre 1908 etwa 73, im Frühjahr 1914 80 weibliche Arbeiter auf je 100 männliche Arbeiter.

Die Erzeugnisse, teils Geschirre aller Art und Qualität, teils elektrotechnische Artikel, teils Gebrauchs- und Kunstgegenstände, werden zum kleineren Teil im Inland verkauft, der grössere Teil ist für den Export bestimmt und wird tatsächlich in der ganzen Welt abgesetzt, hauptsächlich in England und seinen Kolonien, in Nord- und Südamerika, dann in der Schweiz, in Frankreich, Belgien, Holland

[1]) Die Erhebungen erstreckten sich nur auf die eigentlichen Porzellanfabriken; demnach wurden Porzellanmalereien sowie Steingut- bzw. Majolikafabriken nicht einbezogen.

und Kolonien und in Australien. Die wichtigsten Porzellanfabriken liegen, wie bereits angedeutet, im nördlichen Bayern (Oberpfalz und Oberfranken), hauptsächlich in der nordöstlichen Ecke Bayerns in der Nähe der böhmischen Grenze, wo das Vorkommen der Rohprodukte und der relativ billige Bezug der böhmischen Braunkohlen günstige natürliche Bedingungen bieten. Hier ist die Porzellanindustrie seit etwa über 100 Jahren heimisch (erste Ansiedelung im Jahre 1814) und hat sich von hier aus in benachbarte Gegenden verbreitet, in das bayerische Vogtland und Fichtelgebirge, in den Frankenwald, in die nördliche Oberpfalz. Diese Gebiete besitzen demnach im allgemeinen bergigen Charakter, das Klima ist rauh, der Winter lang und schwer; die Landwirtschaft tritt zurück gegenüber der Industrie. Günstiger werden die klimatischen und Bodenverhältnisse in den Ausläufern, also gegen die Oberpfalz zu (Sechsämtergegend, Stiftsland, Umgebung von Weiden usw.), wo die Landwirtschaft wieder wesentliche Bedeutung erlangt und den industriellen Charakter verwischt. Auf die gesundheitlichen Verhältnisse sind diese hier nur andeutungsweise gezeichneten, in den geographischen und klimatischen Erscheinungen begründeten Wirtschaftsverschiebungen nicht ohne Einfluss, wie die späteren Erörterungen zeigen werden.

Bei der Untersuchung über die Gesundheitsverhältnisse der Porzellanfabrikarbeiter, insbesondere über die Verbreitung der Tuberkulose unter denselben müssen wir grundsätzlich zwei grosse Gruppen auseinanderhalten, nämlich I. die mit der eigentlichen Porzellanherstellung und den damit unmittelbar verbundenen (spezifischen) Nebenarbeiten beschäftigten Arbeiter, und II. die mit der Veredelung des fertigen Porzellans beschäftigten und die (unspezifischen) Hilfsarbeiter. In die erste Gruppe sind zu nehmen die eigentlichen Porzellanarbeiter (Massemüller, Dreher, Giesser, Stanzer, Glasierer, einschliesslich der Formgiesser und Einrichter), die Brennhausarbeiter (Einfüller, Kapselschmierer, die Kapseldreher und Tonarbeiter) — alle diese Arbeitergruppen sind den verschiedenen mit der Porzellanerzeugung verbundenen charakteristischen Schädigungen in mehr oder minder hohem Grade ausgesetzt. Die typischen Folgen der Porzellanarbeit — wenn dieser Ausdruck gestattet ist — kommen nur hier ausgesprochen zur Geltung. Den Gewerbehygieniker interessieren daher vorwiegend die Angehörigen dieser Gruppe, für die wir im folgenden die zwar nicht schriftgemässe, aber in der Praxis übliche Bezeichnung „Porzellaner“ wählen wollen. Die früheren Untersucher der Gesundheitsverhältnisse der Porzellanarbeiter hatten auf diese für die Beurteilung so wichtige Trennung verzichtet[1]) und alle in den Fabriken beschäftigten Arbeiter in ihre Berechnungen einbezogen, also auch die zur Gruppe II Gehörigen, die mit der eigentlichen Porzellanfabrikation gar nichts zu tun haben, deren Beschäftigung daher keinerlei für die Porzellanherstellung charakteristische

[1]) Nur **Holitscher** (l. c. S. 322) weist auf den beträchtlichen Unterschied in der Sterblichkeit der einzelnen Berufsgruppen hin und gibt als Durchschnitts-Sterbealter an für Dreher 49 Jahre, für Maler 64 Jahre.

Tabelle 1.

Königreich. Gesamtarbeiterzahl (anfangs April 1914):

Beschäftigungsart (inkl. Lehrlingen)	Gesamtzahl		unter 15 Jahre		über 15—20 Jahre		über 20—25 Jahre		über 25—30 Jahre		über 30—35 Jahre		über 35—40 Jahre		über 40—45 Jahre		über 45—50 Jahre		über 50—55 Jahre		über 55—60 Jahre		über 60—65 Jahre		über 65 J.	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
Dreher und Drehereiarbeiterinnen	1779	883	158	95	627	308	295	191	213	120	160	80	145	48	103	14	54	12	10	10	9	4	4	—	1	1
Giesser, Garnierer etc., Fertigmacherinnen	437	1767	41	89	132	633	66	460	54	218	63	151	39	102	26	62	10	34	4	9	1	8	1	—	—	1
Stanzer	158	92	38	45	57	9	14	6	16	20	14	9	6	3	1	—	4	—	4	—	1	—	3	—	—	—
Glasurarbeiter und -verputzer	53	1195	2	48	4	371	6	282	10	145	8	108	9	87	2	79	5	41	5	21	1	10	—	2	1	1
Massemüller etc., Müller	398	22	1	—	32	—	38	1	57	—	62	2	55	1	36	5	45	5	31	4	23	3	13	1	5	—
Einfüller, Kapselschmierer	524	75	2	4	61	32	76	18	112	6	80	4	70	6	59	1	26	1	20	3	10	—	7	—	1	—
Brenner	953	46	5	—	75	2	152	10	201	14	176	10	139	6	108	2	47	2	31	—	11	—	6	—	2	—
Modelleure, Formgiesser	350	4	31	—	64	—	47	1	54	1	55	—	39	1	27	—	16	1	11	—	3	—	2	—	1	—
Tonarbeiter, Kapseldreher	396	16	19	—	101	6	45	5	48	—	56	—	53	—	31	—	20	3	14	1	5	1	3	—	1	—
Eigentl. Porzellaner:	5048	4100	297	281	1153	1361	739	974	765	524	674	364	555	254	393	163	227	99	130	48	64	26	39	3	12	3
Gruppe I:	Sa. 9148																									
Maler	1829	617	116	58	449	299	310	141	214	47	179	23	181	30	164	11	149	3	41	1	20	1	4	—	2	—
Drucker, Polierer	163	1318	1	155	36	591	17	294	38	117	21	70	18	48	16	27	15	14	—	2	—	—	—	—	1	—
Schmelzer	129	4	—	—	14	—	18	—	17	2	22	—	16	2	15	—	7	—	13	—	5	—	2	—	—	—
Schleifer	132	113	13	5	43	40	19	29	23	9	14	5	7	9	5	5	5	7	3	3	—	1	—	—	—	—
Sortierer, Verpacker, Lagerarbeiter	737	968	29	66	138	343	105	183	103	103	118	65	81	65	63	37	33	48	24	35	24	9	12	10	7	4
Taglöhner, Handwerker, Maschinisten	1039	112	13	3	121	28	99	18	157	11	143	11	139	11	105	11	83	4	62	8	59	3	35	3	23	1
Veredler u. Hilfsarbeiter:	**4029**	**3132**	172	287	801	1301	568	668	552	289	497	174	442	165	368	91	292	76	143	49	108	14	53	13	33	5
Gruppe II:	**Sa. 7161**																									
Gruppe I + II total:	**16309**		469	568	1954	2662	1307	1642	1317	813	1171	538	997	419	761	254	519	175	273	97	172	40	92	16	45	8

schädigende Momente bietet; hierher gehören die Schleifer und Sortierer des fertigen Porzellans, die Packer und Lagerarbeiter, die Maler und Drucker, endlich die Maschinisten, Hofarbeiter und dergl. Wir legen jedoch auf die scharfe Trennung dieser Gruppen besonderen Wert, um ein möglichst klares Bild über die eventuellen Folgen der bei der Porzellanherstellung wirksamen gewerblichen Schädigungen zu erhalten. Die folgenden Erörterungen beziehen sich demnach nur auf die Angehörigen der Gruppe I, d. h. auf die „Porzellaner". Der Anteil der Gesamtarbeiterzahl an den beiden Gruppen sowie die Altersgruppierung ist aus vorstehender Tabelle zu ersehen. Demnach umfasste im Jahre 1914 die Gruppe I eine etwas grössere Zahl von Arbeitern, nämlich 9148 Personen, während in Gruppe II 7161 Personen tätig waren; der Anteil der weiblichen Arbeiter beträgt bei beiden Gruppen etwa 80 auf je 100 männliche Arbeiter. Am stärksten ist die Altersklasse 15—20 Jahre vertreten; hier und bei der nächststärksten Klasse 20—25 Jahre wiegen die weiblichen Arbeiter stark über, um jenseits des 25. Lebensjahres wesentlich und fortschreitend an Zahl abzunehmen. Relativ beträchtlich erscheint die Zahl der beschäftigten Personen unter 15 Jahren (rund 6,3% der Gesamtarbeiterzahl). Vom 50. Lebensjahre ab sind noch 245 Männer und 80 Frauen tätig, also zusammen 325 Personen = 3,5% der Gesamtarbeiterzahl [1]), der Anteil der weiblichen Arbeiter geht hierbei auf 32,6 zurück, auf je 100 männliche berechnet.

Unter den verschiedenen Arbeitergruppen überwiegen weitaus die Dreher, Giesser, Garnierer usw., auch die Glasurarbeiter weisen eine relativ stattliche Zahl auf; unter den Giesserei- und Glasurarbeitern übertrifft die Zahl der weiblichen Arbeiter ganz erheblich die der männlichen. Dagegen sind bei der Masseherstellung und im Brennhaus die Männer beträchtlich vorherrschend, insbesondere in den höheren Altersklassen, wo die Frauen fast völlig verschwinden.

Soviel über die allgemeinen Arbeiterverhältnisse.

II. Statistische Untersuchungen.

Wenn wir im folgenden zu unserer Sonderaufgabe, dem Studium der Beziehungen zwischen Porzellanindustrie und Lungentuberkulose, übergehen, so glauben wir zunächst darauf hinweisen zu müssen, dass eine solche Untersuchung im Hinblick auf die eigenartigen und innigen Beziehungen der Tuberkulose zur gesamten Umwelt des befallenen Individuums möglichst engumschriebene Gebiete umfassen soll; je kleiner das

[1]) Was das Schicksal der älteren (invaliden) „Porzellaner" betrifft, so erhalten sie z. T. Aushilfsposten in der Fabrik, z. T. werden sie ausserhalb der eigentlichen Betriebsräume als Aufschreiber, Sortierer, Packer etc. beschäftigt. Ein Teil scheidet überhaupt aus der Porzellanindustrie aus und übernimmt — neben der Invalidenrente — Wirtschaften, Agenturen, Kolportage etc. oder die Bewirtschaftung kleiner ländlicher Anwesen, soweit der betreffende Arbeiter selbst aus landwirtschaftlichen Gegenden stammt.

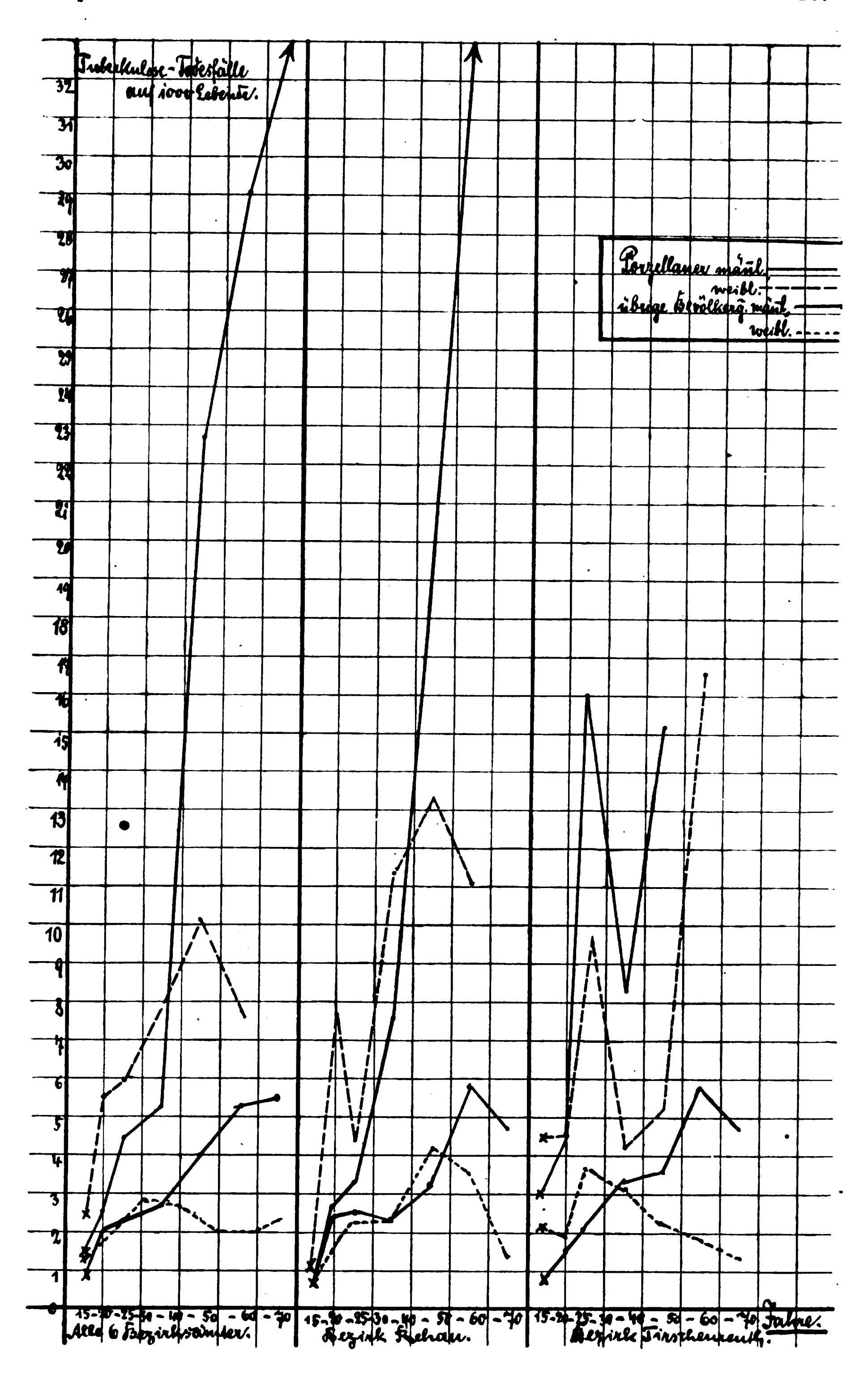


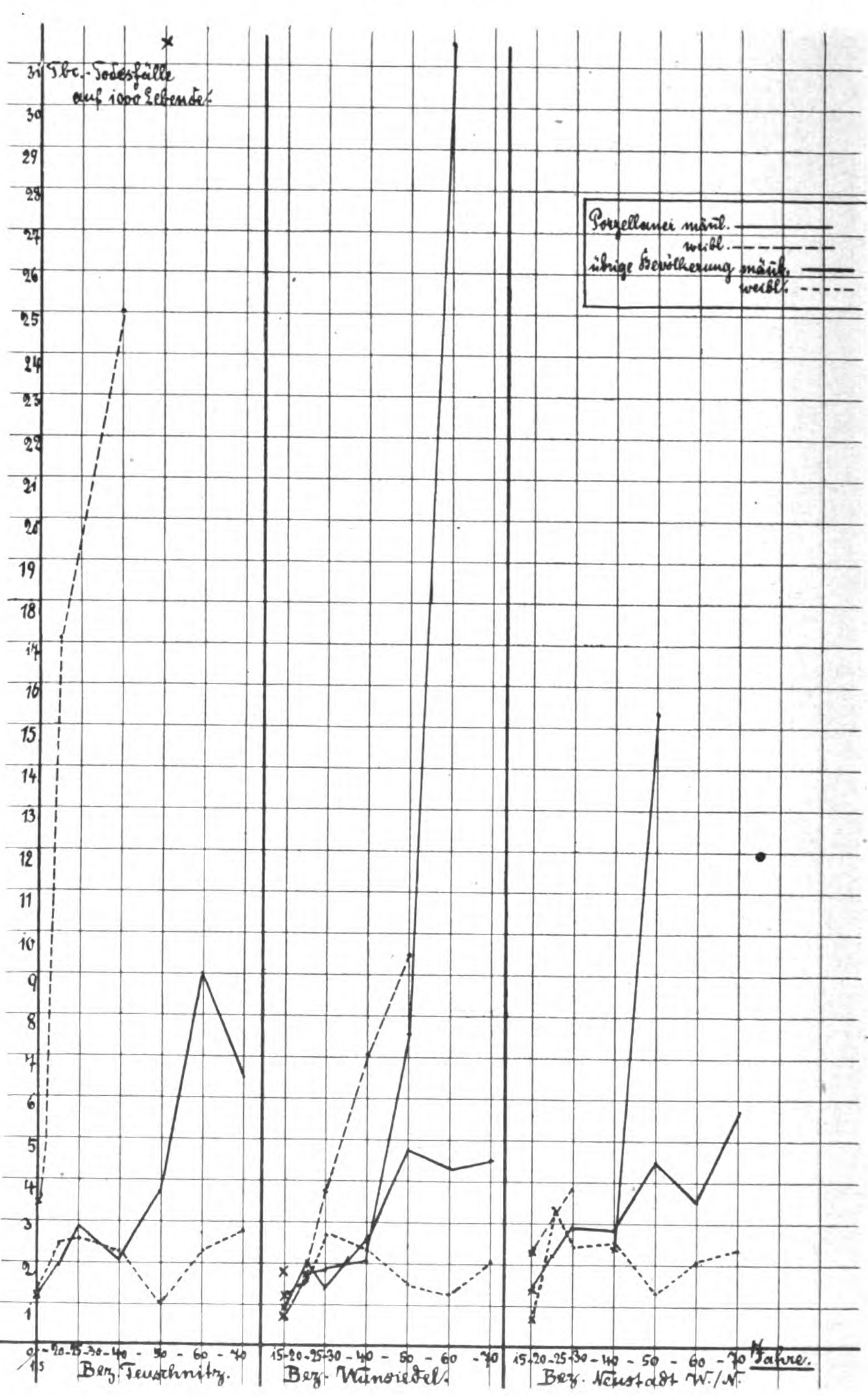
Gebiet, je vordringlicher die spezifischen Eigentümlichkeiten der Umwelt, desto eindeutiger das Ergebnis. Wir wählten demnach eine Anzahl von Bezirksämtern aus, in denen zum Teil die Porzellanindustrie das ganze wirtschaftliche Leben beherrscht, zum Teil neben anderen Erwerbszweigen bzw. neben der Landwirtschaft vorkommt. Leider wurden unsere gross angelegten Untersuchungen durch den Kriegsbeginn jäh unterbrochen und damit auf den vorliegenden Umfang beschränkt; immerhin dürften die Ergebnisse genügen, um ein einigermassen klares Bild zu gewähren, zumal alle nur erdenklichen Massnahmen getroffen wurden, um ein möglichst einwandfreies Urmaterial zu beschaffen.

a) Mortalitäts-Statistik.

Hinsichtlich der Tuberkulose-Sterblichkeit standen zunächst die amtlichen Leichenschauscheine zur Verfügung; diese bilden in Bayern ein ziemlich einwandfreies Grundmaterial, da sie fast ausschliesslich von Ärzten ausgefüllt werden; ausserdem zeigt gerade die zum Tode führende Lungentuberkulose ein derartig ausgeprägtes und eindeutiges Krankheitsbild, dass sie wohl kaum verkannt werden kann. Die Leichenschauscheine der einzelnen Bezirksämter für die fünf Jahre 1908 mit 1912 wurden von uns selbst gesichtet, in einigen zweifelhaften Fällen durch Vermittlung der Amtsärzte richtig gestellt, sodann nach Altersgruppen und Berufen ausgeschieden. Soweit die Berufsangaben mangelhaft oder unklar waren, wurden sie durch Vermittlung der Bezirksämter bzw. Ortspolizeibehörden nachträglich ergänzt; diese Ergänzungen erwiesen sich in einer grösseren Anzahl der Fälle notwendig; vielfach mussten allgemeine Bezeichnungen, wie Fabrikarbeiter oder Porzellanarbeiter genauer präzisiert werden, bei „Invaliden" oder „Taglöhnern" usw. wurde nachträglich erhoben ob und wie lange bzw. in welcher Beschäftigungsart die Betreffenden eventuell in der Porzellanindustrie tätig waren; insbesondere war letztere Nachforschung bei fast allen Ehefrauen erforderlich. Natürlich wurde jeder einzelne Fall kritisch gesichtet. Für unsere Berechnungen wurden, wie erwähnt, nur die eigentlichen Porzellanarbeiter verwertet, die den spezifischen Berufsschädigungen ausgesetzt sind; die „Veredler" und „Hilfsarbeiter" wurden hierbei ausgeschieden. Diesen „Porzellanarbeiter"-Todesfällen wurden die Tuberkulosefälle der übrigen Gesamtbevölkerung des Bezirkes einschliesslich der „Veredler und Hilfsarbeiter" gegenübergestellt, ausgeschieden in gleichen Altersklassen. Schwieriger war es, die zur Prozentualberechnung unbedingt erforderliche Anzahl der Gesamtbevölkerung einerseits, der „Porzellaner" andererseits, ausgeschieden nach Altersklassen, festzustellen. Für die Gesamtbevölkerung lag das Ergebnis der Volkszählung vom 1. Dezember 1910 vor, welches, weil annähernd in die Mitte der von uns bearbeiteten Jahre 1908—1912 hineinfallend, wohl ohne weiteres als Mittelwert verwendet werden konnte. Für die Porzellanindustriearbeiter lagen die in Tabelle I bereits angeführten Angaben der einzelnen Fabriken vom Frühjahr 1914 vor, ferner die summari-




Tuberkulose-Todesfälle
auf 1000 Lebende.
Porzellaner männl.
weibl.
übrige Bevölkerg. männl.
weibl.
0
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
15-20-25-30-40-50-60-70
Alle 6 Bezirksämter.
15-20-25-30-40-50-60-70
Bezirk Rehau.
15-20-25-30-40-50-60-70 Jahre.
Bezirk Tirschenreuth.



Tbc.-Todesfälle auf 1000 Lebende.
Porzellaner männl.
weibl.
übrige Bevölkerung männl.
weibl.
Bez. Teuschnitz.
Bez. Wunsiedel.
Bez. Neustadt W./N.
Jahre.

schen Angaben aus den Jahren 1908—1912. Bei verschiedenen Stichproben stellte sich nun heraus, dass im allgemeinen die Arbeiterzahlen des Jahres 1914 die Durchschnittszahlen des Jahrfünfts 1908 bis 1912 ziemlich gleichheitlich um rund 16% übertrafen; in der Voraussetzung, dass sich dieser 16%ige Zuwachs auch auf die einzelnen Beschäftigungsgruppen und Altersklassen annähernd gleichmässig verteilte, konnten die Zahlen des Jahres 1914 nach entsprechender Korrektur wohl als Vergleichswerte genommen werden. Durch mühsame Berechnungen wurden in angegebener Weise für sechs ausgewählte Bezirksämter die Tuberkulosesterbezahlen nach Altersklassen im Jahrfünft 1908—1912 festgestellt und mit den Ergebnissen der Volkszählung des Jahres 1910 abzüglich der „Porzellaner" einerseits, mit den korrigierten Arbeiterzahlen andererseits in Beziehung gesetzt; die Ergebnisse sind in den nachstehenden Tabellen niedergelegt. Ausgewählt wurden die Bezirksämter Rehau, Wunsiedel, Tirschenreuth, in denen die Porzellanindustrie zahlenmässig und wirtschaftlich eine hervorragende Rolle spielt (Porzellaner = 6—16% der Gesamtbevölkerung) im Verhältnis zu den Bezirksämtern Neustadt a. W.-N., Kronach und Teuschnitz, wo die Porzellanherstellung nach Arbeiteranteil und wirtschaftlicher Bedeutung mehr hinter andere Berufsstände[1]) zurücktritt (Porzellaner = 2—3% der Gesamtbevölkerung).

Betrachten wir zunächst die Gesamtergebnisse aus den genannten sechs Bezirksämtern. Die in Frage kommende im erwerbsmässigen Alter von 15—70 Jahren stehende Bevölkerung ohne „Porzellaner" betrug nach dem als Mittelwert angenommenen Volkszählungsergebnis des Jahres 1910 122 966 Personen; von diesen starben im Jahrfünft 1908 mit 1912 an Lungentuberkulose 1 617, im Jahresdurchschnitt etwa 325,2, auf je 1000 Lebende umgerechnet also 2,64. (Der Tbc. † ‰-Satz der erwerbstätigen Gesamtbevölkerung Bayerns im Alter von über 15—70 Jahren betrug im Jahre 1910 2,74, im Jahre 1912 2,57.)

Von den Einzelziffern ist wenig zu sagen; hinzuweisen wäre auf den höheren Anteil der weiblichen Personen in den Altersklassen 15—40 Jahren, die bekannte Folge der gesteigerten Inanspruchnahme des weiblichen Organismus durch Arbeit und Mutterschaft, welche zusammen die Widerstandskraft gegen die tuberkulöse Infektion wesentlich beeinträchtigen. In den höheren Altersstufen finden wir demgegenüber einen erheblichen Abfall der weiblichen Sterblichkeit, hauptsächlich dadurch, dass die disponierten Individuen bereits vorzeitig abgestorben sind. Beim Manne dagegen sehen wir eine fortgesetzt steigende Tuberkulosesterblichkeit mit dem Gipfel in der höchsten Altersstufe, annähernd also die Kurve der reinen unkomplizierten Lungentuberkulose, die eigentlich eine Erkrankung des höheren Alters ist. Die prozentuale Gesamtziffer der Männer übertrifft die

[1]) **Nachdrücklich sei darauf aufmerksam gemacht, dass auf die folgenden einzelnen ‰-Zahlen der Tbc.-Mortalität keine ausschlaggebende Bedeutung gelegt wird; von Wert ist vielmehr das Gesamtbild der Porzellaner-Sterblichkeit gegenüber der übrigen Bevölkerung. Die verschiedenen Dezimalen sind hier ohne besonderen Belang.**

Tabelle 2.

6 Bezirksämter.

Tuberkulose-Todesfälle bei

I. Gesamtbevölkerung ohne „Porzellaner“:

Altersklassen	1908		1909		1910		1911		1912		1908/12		im Mittel		Bevölkerungszahl [1])		°/oo der Lebenden	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
15 bis unter 20 J.	11	11	10	15	10	6	9	15	8	9	48	56	9,6	11,2	9701	9024	0,98	1,24
20 „ „ 25 J.	19	24	10	16	13	22	10	17	11	14	63	93	12,6	18,6	6210	7739	2,02	2,40
25 „ „ 30 J.	19	17	17	19	24	28	19	23	12	19	91	106	18,2	21,2	7623	7596	2,38	2,79
30 „ „ 40 J.	52	39	40	42	35	38	29	30	35	37	191	186	38,2	37,2	14103	14024	2,70	2,65
40 „ „ 50 J.	49	26	44	24	43	22	27	17	41	20	204	109	40,8	21,8	10182	10433	4,00	2,08
50 „ „ 60 J.	43	22	41	22	42	10	29	16	33	11	188	81	37,6	16,2	7092	8031	5,30	2,07
60 „ „ 70 J.	29	11	31	26	27	17	34	7	18	10	139	71	27,8	14,2	5042	6166	5,51	2,30
Sa.	222	150	193	164	194	143	157	125	158	120	924	702	184,8	140,4	59953	63013	3,08	2,22
Total:											1626		325,2		122966		2,64	

II. „Porzellaner“:

Altersklassen	1908		1909		1910		1911		1912		1908/12		im Mittel		Arbeiterzahl [2])		°/oo der Lebenden	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
15 bis unter 20 J.	—	2	1	2	1	2	2	3	2	3	6	12	1,2	2,4	828	980	1,44	2,44
20 „ „ 25 J.	2	7	1	3	2	2	1	4	1	2	7	18	1,4	3,6	540	712	2,59	5,05
25 „ „ 30 J.	1	2	1	1	1	3	3	2	7	4	13	12	2,6	2,4	579	399	4,49	6,01
30 „ „ 40 J.	5	1	5	2	6	4	6	6	2	5	24	18	4,8	3,6	915	455	5,24	7,91
40 „ „ 50 J.	10	3	11	1	8	—	12	3	8	2	50	9	10,0	1,8	438	176	22,83	10,22
50 „ „ 60 J.	3	1	4	—	3	—	3	—	5	1	18	2	3,6	0,4	132	51	29,26	7,84
60 „ „ 70 J.	3	—	2	—	4	—	1	—	4	—	13	—	2,6	—	26	4	100,00	—
Sa.	24	16	25	9	25	11	28	18	29	17	131	71	26,2	14,2	3458	2777	7,57	5,11
Total:											202		40,4		6235		6,65	

[1]) Nach Abzug der „Porzellaner“.
[2]) Korrigiert hinsichtlich 16 % Zuwachs.

Tabelle 3.

Bezirksamt Rehau.

Tuberkulose-Todesfälle bei

I. Gesamtbevölkerung ohne „Porzellaner“:

Altersklassen	1908		1909		1910		1911		1912		1908/12		im Mittel		Bevölkerungszahl		‰ der Lebenden	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
15 bis unter 20 J.	3	2	—	1	—	—	—	1	1	—	4	4	0,8	0,8	1271	1056	0,63	0,75
20 „ „ 25 J.	4	3	1	3	1	2	1	1	4	—	11	9	2,2	1,8	882	1076	2,49	1,67
25 „ „ 30 J.	—	1	4	2	3	2	4	4	8	2	14	11	2,8	2,2	1078	1002	2,59	2,19
30 „ „ 40 J.	6	5	6	4	4	3	3	3	3	6	22	21	4,4	4,2	1832	1816	2,40	2,31
40 „ „ 50 J.	3	9	6	4	5	8	4	4	4	4	22	29	4,4	5,8	1344	1407	3,27	4,12
50 „ „ 60 J.	5	7	6	3	8	2	5	4	1	3	25	19	5,0	3,8	860	1059	5,81	3,58
60 „ „ 70 J.	4	2	4	1	3	3	4	—	—	—	15	6	3,0	1,2	637	812	4,87	1,47
Sa.	25	29	27	18	24	20	21	17	16	15	113	99	22,6	19,8	7904	8228	2,85	2,40
Total:											212		42,4		16132		2,62	

II. „Porzellaner“:

Altersklassen	1908		1909		1910		1911		1912		1908/12		im Mittel		Arbeiterzahl		‰ der Lebenden	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
15 bis unter 20 J.	—	—	—	—	—	—	—	2	1	—	1	2	0,2	0,4	268	347	0,75	1,15
20 „ „ 25 J.	1	2	—	1	—	1	1	3	1	1	3	8	0,6	1,6	216	205	2,77	7,80
25 „ „ 30 J.	—	1	—	—	1	1	—	1	3	1	4	4	0,8	0,8	245	180	3,27	4,44
30 „ „ 40 J.	3	—	1	2	6	2	4	5	1	2	15	11	3,0	2,2	398	192	7,54	11,45
40 „ „ 50 J.	7	—	6	1	6	—	9	3	4	1	32	5	6,4	1,0	163	75	39,26	13,33
50 „ „ 60 J.	2	—	4	—	2	—	2	—	5	1	15	1	3,0	0,2	54	18	55,55	11,11
60 „ „ 70 J.	2	—	1	—	3	—	—	—	3	—	9	—	1,8	—	11	3	163,6	—
Sa.	15	3	12	4	18	4	16	14	18	6	79	31	15,8	6,2	1355	1020	11,66	6,07
Total:											110		22,0		2375		9,26	

der Frauen infolge des grossen Anteils der höheren Altersstufen, in denen die disponierten Frauen bereits ausgeschieden sind. Vergleichen wir damit die Ziffern der „Porzellaner"! Die berechnete Durchschnittslebendenzahl für das Jahrfünft 1908 mit 1912 betrug insgesamt 6235; von diesen starben in den genannten fünf Jahren an Lungentuberkulose 202, im Jahresmittel 40,4. Auf je 1000 lebende Porzellaner ergibt sich demnach eine Durchschnittstuberkulosesterblichkeit von 6,65, also etwa die zweieinhalbfache Tuberkulosesterblichkeit wie bei der übrigen Bevölkerung. Die erhöhte Tuberkuloseanfälligkeit der „Porzellaner" ist durch diese Zahlen aus sechs verschiedenen Bezirksamtssprengeln wohl erwiesen. Auch die Ziffern der einzelnen Altersklassen zeigen erhebliche Abweichungen von den obengenannten „Normalziffern", und zwar finden wir zunächst eine Erhöhung in allen Altersklassen, bei den Männern allerdings wieder fortgesetzt ansteigend, besonders steil vom 40. Lebensjahre an, bei den Frauen wiederum, wenn auch in weniger steiler Kurve ansteigend, bis zum 50. Lebensjahre.

Die einzelnen Bezirksämter nähern sich im allgemeinen wohl den eben besprochenen Übersichtskurven, zeigen aber für sich doch interessante Abweichungen.

Die höchsten Zahlen ergibt der Bezirksamtssprengel Rehau, in dem sich die meisten Porzellanfabriken befinden (im Jahre 1895 16 Fabriken mit 2406 Arbeitern, im Jahre 1907 26 Fabriken mit 4625 Arbeitern, im Jahre 1914 19 Porzellanfabriken mit insgesamt 5100 Arbeitern), insbesondere der Hauptplatz der bayerischen Porzellanindustrie Selb[1]). Die sonstige Industriebevölkerung, etwa 3000 Personen, ist in der Holz- und Steinindustrie, in der Maschinen- und Textilindustrie und in der Weberei- und Stickereiheimarbeit tätig, die übrige Bevölkerung in Land- und Forstwirtschaft und im Handelsgewerbe. Die Porzellanindustrie ist hier alteingesessen seit über 100 Jahren; durch mehrere Generationen hindurch kommen hier die Wirkungen der Berufsarbeit am reinsten zur Geltung, allerdings spielen auch die Einflüsse des typischen Milieus, der Wohnungsschäden, der erblichen bzw. familiären Belastung mit. Wir konnten uns bei unseren Erhebungen des Eindrucks nicht erwehren, dass gerade in Selb die Porzellanerfamilien hochgradig tuberkulös durchseucht sind, dass sich mit dem „Beruf" auch die „Berufskrankheit" durch Generationen hindurch fortvererbt. Diese Tatsachen konnten wir insbesondere bei der Durchsicht der Leichenschauscheine und der Krankenlisten feststellen, in denen die gleichen Familiennamen sich immer wiederholen in Verbindung mit tuberkulösen Schädigungen[2]). In unserer Tabelle kommen sie zahlenmässig zum Aus-

---

[1]) In Selb (ca. 12000 Einwohner) allein sind (in 6 Fabriken) etwa 80 Öfen in Betrieb, darunter die Grossbetriebe Lorenz Hutschenreuther und Rosenthal; letzterer, gegründet 1880 mit 4 Arbeitern, hat sich in 33 Jahren (mit ihren Filialen in Kronach und Marktredwitz) zur grössten Porzellanfabrik der Welt hinaufgearbeitet.

[2]) Treffend schildert Winkler diese Verhältnisse, wenn er schreibt: „Nirgends zeigt sich die Familien- oder Hausinfektion eklatanter als in kleineren Ortschaften. Die Besichtigung von Friedhöfen mit Erläuterungen des Mesners — meine Anfangsbeschäftigung in dieser Arbeit — gibt jedermann Aufschluss. Der

druck; die Anfälligkeit der Porzellaner an Tuberkulose ist eine ausserordentlich hohe, beinahe die vierfache der übrigen erwerbstätigen Bevölkerung des Bezirkes. Auch der amtsärztliche Bericht[1]), sowie die Mitteilungen der praktischen Ärzte, weisen auf diese Verhältnisse übereinstimmend hin. Weiterhin ist vielleicht in Betracht zu ziehen, dass viele Arbeiter aus Böhmen hier zuwandern, deren Gesundheitsverhältnisse durchaus unternormal sind.

An zweiter Stelle stehen die Amtsbezirke Kronach und Tirschenreuth; der Bezirk Kronach zählte im Jahre 1914 8 Porzellanfabriken mit rund 1000 Arbeitern, ausserdem findet sich Holz- und Steinindustrie, als Heimarbeit Korbflechterei und Stickerei, mit insgesamt ca. 2500 Arbeitern; der Rest der erwerbstätigen Bevölkerung verteilt sich auf Land- und Forstwirtschaft, Handel und Verkehr usw. Im Bezirk Tirschenreuth fanden sich im Jahre 1895 5 Fabriken mit 724 Arbeitern, im Jahre 1907 6 Fabriken mit 1668 Arbeitern, im Jahre 1914 7 Porzellanfabriken mit rund 2550 Arbeitern; daneben waren tätig in der Industrie der Steine und Erden weitere 1700 Arbeiter; in der Holz-, Schnitzstoffe- und Textilindustrie 500 Arbeiter.

Die Übersterblichkeit der Porzellaner an Lungentuberkulose ist in beiden Bezirken annähernd die zweieinhalbfache gegenüber der übrigen erwerbstätigen Bevölkerung. Auch von den ortsansässigen Ärzten wurden wir besonders auf die Gefährdung der Jugendlichen und auf die hohe Anfälligkeit der älteren Porzellandreher hingewiesen. In beiden Bezirken ist die Porzellanindustrie seit mehreren Jahrzehnten heimisch, die schädigenden Wirkungen konnten daher wohl durchdringen; im allgemeinen überwiegt auch hier der Fabrikarbeitertyp; die Arbeiter wohnen meist im Orte selbst oder in der allernächsten Umgebung, haben keinen eigenen Besitz, die Wohnungsverhältnisse sind nicht sehr günstig.

Eine doppelt so grosse Tuberkulosemortalität der Porzellaner wie bei der sonstigen erwerbstätigen Bevölkerung treffen wir im Amtsbezirk Teuschnitz; allerdings handelt es sich hierbei um relativ kleine Zahlen, die zu weitgehenden Schlüssen kaum ausreichen. Der Bezirk zählte im Jahre 1895 3 Fabriken mit 250 Arbeitern, im Jahre 1907 5 Fabriken mit 748 Arbeitern, im Jahre 1914 6 Porzellanbetriebe mit rund 800 Arbeitern; meist mittlere Betriebe, die erst im Laufe der letzten Jahrzehnte entstanden sind. Ausserdem waren in der Glas-, Holz- und Tabakindustrie rund 900,

---

gleiche Schreibname beherrscht oft einen kleinen Teil des Friedhofes, eine Tuberkulosenfamilie. Ich erwähne diesen Umstand deshalb, weil das ausschliessliche Verbleiben der Tuberkulose bei einer Familie oft übersehen wird, wenn die Häufigkeit dieser Krankheit in der Ortschaft abgeschätzt werden soll." — Jos. Winkler, „Tuberkulose und Kalkgebirge". Das österreichische Sanitätswesen. 24. Jahrg. 1913. Nr. 47.

[1]) Vgl. Bericht über das Bayr. Gesundheitswesen. Herausg. v. Staatsminist. d. Inn. München. 38. u. 39. Bd. — Nur die Tbc.-Sterblichkeit der Steinhauer wird als noch ungünstiger bezeichnet. Neuerdings teilte uns der Amtsarzt Rehau nachstehende Zahlen aus dem Jahre 1917 mit: Tbc.-Sterblichkeit im Bezirksamt Rehau betrug im Jahre 1912 0,18, 1913 0,19, 1914 0,20, 1915 0,20, 1916 0,24, 1917 0,29 % (!). Von den an Tbc. verstorbenen 78 Erwachsenen von 20—60 Jahren waren 51 (21 m. + 30 w.) Porzellanindustrie-Arbeiter = 65,38 %.



Tabelle 4.

Bezirksamt Tirschenreuth.

Tuberkulose-Todesfälle bei

I. Gesamtbevölkerung ohne „Porzellaner“:

Altersklassen	1908		1909		1910		1911		1912		1908/12		im Mittel		Bevölkerungszahl		‰ der Lebenden	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
15 bis unter 20 J.	1	2	1	4	2	2	2	6	1	4	7	18	1,4	3,6	1782	1710	0,73	2,10
20 „ „ 25 J.	3	3	1	1	1	6	3	2	1	2	9	14	1,8	2,8	1159	1413	1,55	1,91
25 „ „ 30 J.	3	4	2	4	4	11	3	3	2	4	14	26	2,8	5,2	1354	1437	2,06	3,61
30 „ „ 40 J.	8	8	7	10	6	5	11	4	10	10	42	37	8,4	7,4	2482	2343	3,38	3,15
40 „ „ 50 J.	7	2	10	3	5	4	5	6	8	6	35	21	7,0	4,2	1765	1851	3,69	2,26
50 „ „ 60 J.	9	6	8	5	7	2	8	1	6	—	38	14	7,6	2,8	1305	1542	5,82	1,81
60 „ „ 70 J.	5	1	2	5	7	1	7	1	3	1	24	9	4,8	1,8	982	1229	4,88	1,46
Sa.	36	26	31	32	32	31	39	23	31	27	169	139	33,8	27,8	10829	11525	3,12	2,41
Total:											308		61,6		22354		2,76	

II. „Porzellaner“:

Altersklassen	1908		1909		1910		1911		1912		1908/12		im Mittel		Arbeiterzahl		‰ der Lebenden	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
15 bis unter 20 J.	—	—	—	2	—	2	2	—	—	—	2	4	0,4	0,8	162	174	3,08	4,59
20 „ „ 25 J.	1	1	1	—	—	1	—	1	—	—	2	3	0,4	0,6	88	132	4,53	4,55
25 „ „ 30 J.	1	—	—	1	—	1	3	—	3	1	7	3	1,4	0,6	87	61	16,09	9,83
30 „ „ 40 J.	2	—	2	—	—	1	1	1	1	—	6	2	1,2	0,4	142	97	8,45	4,12
40 „ „ 50 J.	1	1	2	—	—	—	2	—	1	—	6	1	1,2	0,2	79	38	15,2	5,26
50 „ „ 60 J.	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	0,2	23	12	—	16,66
60 „ „ 70 J.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10	1	—	—
Sa.	5	3	5	3	—	5	8	2	5	1	23	14	4,6	2,8	591	515	7,78	5,43
Total:											37		7,4		1106		6,69	



Tabelle 5.

Bezirksamt Kronach.

Tuberkulose-Todesfälle bei

I. Gesamtbevölkerung ohne „Porzellaner“:

Altersklassen	1908		1909		1910		1911		1912		1908/12		im Mittel		Bevölkerungszahl		‰ der Lebenden	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
15 bis unter 20 J.	2	3	3	3	1	1	1	1	—	1	7	9	1,4	1,8	1485	1455	0,91	1,23
20 „ „ 25 J.	2	6	2	4	1	3	2	5	2	2	9	20	1,8	4,0	907	1205	1,98	3,31
25 „ „ 30 J.	3	4	5	—	3	6	2	5	—	3	13	18	2,6	3,6	1156	1240	2,24	2,90
30 „ „ 40 J.	8	6	5	11	3	9	4	2	8	6	28	34	5,6	6,8	2128	2244	2,63	3,03
40 „ „ 50 J.	7	4	5	3	4	3	3	2	5	4	24	16	4,8	3,2	1596	1713	3,00	1,86
50 „ „ 60 J.	11	4	9	5	3	1	5	3	5	4	33	17	6,6	3,4	1192	1315	5,53	2,57
60 „ „ 70 J.	7	3	11	10	5	3	6	—	4	4	33	20	6,6	4,0	882	1021	7,46	3,90
Sa.	40	30	40	36	20	26	23	18	24	24	147	134	29,4	26,8	9346	10193	3,14	2,62
Total:											281		56,2		19539		2,92	

II. „Porzellaner“:

Altersklassen	1908		1909		1910		1911		1912		1908/12		im Mittel		Arbeiterzahl		‰ der Lebenden	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
15 bis unter 20 J.	—	1	1	—	1	—	—	—	1	2	3	3	0,6	0,6	64	86	9,37	6,97
20 „ „ 25 J.	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	1	2	0,2	0,4	33	55	6,06	7,27
25 „ „ 30 J.	—	—	1	—	—	1	—	1	—	—	1	2	0,2	0,4	41	11	4,88	3,63
30 „ „ 40 J.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	47	13	—	—
40 „ „ 50 J.	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	0,4	0,2	33	5	12,12	40,0
50 „ „ 60 J.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10	1	—	—
60 „ „ 70 J.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—
Sa.	1	2	2	1	2	1	—	1	2	3	7	8	1,4	1,6	230	171	6,08	9,35
Total:											15		3,0		401		7,48	



in der Hausindustrie ca. 300 Personen erwerbstätig; der Rest entfiel auf Handel, Verkehr, Landwirtschaft usw. Es handelt sich um eine ärmliche Gegend in den Ausläufern des Thüringer Waldes; gleichwohl ist die allgemeine Tuberkuloseziffer (ohne Porzellaner) nur wenig erhöht. Die Übertreffung der Porzellanarbeiter ist zweifellos auf charakteristische Berufsschäden zurückzuführen. Der dortige Amtsarzt wies ausserdem auf die ungünstigen klimatischen Verhältnisse des Waldgebietes, auf schlechte Wohnungen und mangelhafte Reinlichkeit hin [1]).

Der Bezirk Wunsiedel mit 12 Porzellanfabriken und rund 3600 Arbeitern (im Frühjahr 1914) weist im Verhältnis zur grossen Zahl der Porzellaner auffallend günstige Ergebnisse auf; die Tuberkulosesterblichkeit ist nur um 1‰ erhöht (3,42‰) gegenüber der sonstigen Bevölkerung mit 2,42‰, auch letztere bleibt unter dem Durchschnitt (2,63‰). Im übrigen finden wir in diesem Bezirk Textilindustrie (20 Betriebe mit rund 2000 Arbeitern), Steinindustrie mit rund 1800 Arbeitern, ferner Eisen- und Maschinenindustrie, Baugewerbe (zusammen 2000 Arbeiter) und als Heimarbeit Weberei und Konfektionsnäherei in 220 Betrieben. Die industriellen Betriebe sind hauptsächlich auf die Orte Wunsiedel und Marktredwitz konzentriert, Porzellanfabriken finden sich auch noch in anderen Orten, doch zeigen die letzten bereits deutlich landwirtschaftlichen Einschlag, wie denn überhaupt die Landwirtschaft im genannten Bezirk einen massgebenden Einfluss besitzt. Wir gehen nicht fehl, wenn wir diesen Umstand mit der relativ geringen Tuberkulosesterblichkeit in Verbindung bringen. Ein Teil der Porzellanfabriken ist erst in den letzten Jahren entstanden, (im Jahre 1895 8 Fabriken mit 679 Arbeitern, im Jahre 1907 12 Fabriken mit 2858 Arbeitern), die Arbeiter stammen zum Teil aus ländlichen, noch nicht durchseuchten Familien und haben von zu Hause eine gewisse Portion Widerstandskraft mitbekommen, die ihnen bei der Arbeit zugute kommt. Unsere Ergebnisse werden auch von den dortigen Ärzten bestätigt, welche die Tuberkuloseanfälligkeit der Porzellanarbeiter als nicht ungünstig bzw. normal bezeichnen.

Die günstigsten Verhältnisse treffen wir im Bezirke Neustadt W.-N. mit 2,37 ‰ Tuberkulosemortalität bei den Porzellanern gegen 2,59 ‰ bei der übrigen Bevölkerung. Im Frühjahr 1914 bestanden dort vier Porzellanfabriken mit rund 1500 Arbeitern, die zum Teil erst in den letzten Jahren entstanden waren, (der grösste Betrieb 1881, je ein weiterer Betrieb 1911 bzw. 1912 gegründet), ausserdem war die Stein-, Ton- und Glasindustrie mit 55 Betrieben und rund 1800 Arbeitern, die Holzindustrie mit 8 Betrieben und 250 Arbeitern, die Metallindustrie mit 1 Betrieb und 230 Arbeitern vertreten. Die Landwirtschaft hat eine erhebliche Bedeutung. Die geringe Tuberkuloseanfälligkeit [2]) der Porzellaner glauben wir wiederum darauf

[1]) Vgl. Bericht über das Bayr. Gesundheitswesen etc. (l. c.).

[2]) Der dortige Amtsarzt bemerkt allerdings, dass unter den Tuberkulösen in erster Linie die Porzellaner (und Glasschleifer) vertreten sind, z. T. als Folge von Berufsschäden, z. T. in Verbindung mit Wohnung und Vererbung. Von anderen Ärzten wird auf die Häufigkeit der Krankheiten der Luftwege verwiesen.

Tabelle 6.

Bezirksamt Teuschnitz.

Tuberkulose-Todesfälle bei

I. Gesamtbevölkerung ohne „Porzellaner“:

Altersklassen	1908		1909		1910		1911		1912		1908/12		im Mittel		Bevölkerungszahl		‰ der Lebenden	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
15 bis unter 20 J.	1	—	2	1	1	2	—	2	1	—	5	5	1,0	1,0	833	795	1,20	1,25
20 „ „ 25 J.	1	2	1	—	3	2	—	1	—	4	5	9	1,0	1,8	503	755	1,99	2,38
25 „ „ 30 J.	3	1	—	1	2	4	1	—	3	2	9	8	1,8	1,6	632	652	2,84	2,45
30 „ „ 40 J.	4	2	3	2	3	3	2	5	1	3	13	15	2,6	3,0	1255	1344	2,07	2,23
40 „ „ 50 J.	2	4	5	2	3	1	1	2	6	1	17	10	3,4	2,0	943	996	3,71	1,00
50 „ „ 60 J.	9	2	7	—	11	1	1	1	4	—	32	4	6,4	0,8	724	841	8,97	2,34
60 „ „ 70 J.	5	1	5	4	—	3	1	—	3	—	14	8	2,8	1,6	428	575	6,54	2,78
Sa.	25	12	23	10	23	16	6	11	18	10	95	59	19,0	11,8	5318	5922	3,76	1,99
Total:											154		30,8		11240		2,74	

II. „Porzellaner“:

Altersklassen	1908		1909		1910		1911		1912		1908/12		im Mittel		Arbeiterzahl		‰ der Lebenden	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
15 bis unter 20 J.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	0,2	36	56	—	3,57
20 „ „ 25 J.	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	3	—	0,6	21	35	—	17,14
25 „ „ 30 J.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	33	16	—	—
30 „ „ 40 J.	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	0,2	51	8	—	25,00
40 „ „ 50 J.	1	—	—	—	1	—	—	—	1	—	3	—	0,6	—	19	7	31,57	—
50 „ „ 60 J.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17	2	—	—
60 „ „ 70 J.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
Sa.	1	1	—	1	1	1	—	—	1	2	3	5	0,6	1,0	178	124	3,36	8,07
Total:											8		1,6		302		5,29	

Tabelle 7.

Bezirksamt Wunsiedel.

Tuberkulose-Todesfälle bei

I. Gesamtbevölkerung ohne „Porzellaner“:

Altersklassen	1908		1909		1910		1911		1912		1908/12		im Mittel		Bevölkerungszahl		‰ der Lebenden	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
15 bis unter 20 J.	4	4	3	3	2	1	2	3	—	2	11	13	2,2	2,6	2212	2062	0,99	1,26
20 „ „ 25 J.	3	3	3	2	3	4	3	3	3	2	15	14	3,0	2,8	1488	1728	2,01	1,67
25 „ „ 30 J.	6	5	3	5	5	1	3	10	1	3	18	24	3,6	4,8	1819	1739	1,42	2,76
30 „ „ 40 J.	13	11	11	7	9	12	4	7	10	4	47	41	9,4	8,2	3574	3422	2,63	2,39
40 „ „ 50 J.	20	4	6	6	18	5	4	2	11	2	59	19	11,8	3,8	2477	2412	4,76	1,57
50 „ „ 60 J.	7	—	6	5	9	2	5	4	8	1	35	12	7,0	2,4	1617	1785	4,32	1,34
60 „ „ 70 J.	4	2	2	4	9	2	6	4	6	3	27	15	5,4	3,0	1197	1434	4,51	2,09
Sa.	57	29	34	32	55	27	27	33	39	17	212	138	42,4	27,6	14384	14582	2,94	1,89
										Total:	350		70,0		28966		2,42	

II. „Porzellaner“:

Altersklassen	1908		1909		1910		1911		1912		1908/12		im Mittel		Arbeiterzahl		‰ der Lebenden	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
15 bis unter 20 J.	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	0,2	190	233	—	0,85
20 „ „ 25 J.	—	2	—	—	1	—	—	—	—	—	1	2	0,2	0,4	116	216	1,72	1,85
25 „ „ 30 J.	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	1	2	0,2	0,4	110	105	1,81	3,80
30 „ „ 40 J.	—	1	1	—	—	—	1	—	—	3	2	4	0,4	0,8	198	114	2,02	7,02
40 „ „ 50 J.	1	2	1	—	1	—	—	—	1	—	4	2	0,8	0,4	105	42	7,61	9,50
50 „ „ 60 J.	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	3	—	0,6	—	19	13	31,57	—
60 „ „ 70 J.	—	—	—	—	1	—	1	—	1	—	3	—	0,6	—	—	—	—	—
Sa.	2	6	2	—	4	—	3	—	3	5	14	11	2,8	2,2	738	723	3,67	3,04
										Total:	25		5,0		1461		3,42	



Tabelle 8.

Bezirksamt Neustadt/W.N.

Tuberkulose-Todesfälle bei

I. Gesamtbevölkerung ohne „Porzellaner“:

Altersklassen	1908		1909		1910		1911		1912		1908/12		im Mittel		Bevölkerungszahl		‰ der Lebenden	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
15 bis unter 20 J.	—	—	1	3	4	—	4	2	5	2	14	7	2,8	1,4	2118	1982	1,32	0,75
20 „ „ 25 J.	6	7	2	6	4	5	1	5	1	4	14	27	2,8	5,4	1271	1562	2,20	3,45
25 „ „ 30 J.	4	2	3	7	7	4	6	1	3	5	23	19	4,6	3,8	1584	1526	2,90	2,48
30 „ „ 40 J.	13	7	8	8	10	6	5	9	3	8	39	38	7,8	7,6	2832	2855	2,82	2,66
40 „ „ 50 J.	10	3	12	6	8	1	10	1	7	3	47	14	9,4	2,8	2057	2054	4,56	1,36
50 „ „ 60 J.	2	3	5	4	4	2	5	3	9	3	25	15	5,0	3,0	1394	1489	3,58	2,01
60 „ „ 70 J.	4	2	7	2	3	5	10	2	2	2	26	13	5,2	2,6	916	1095	5,67	2,34
Sa.	39	24	38	36	40	23	41	23	30	27	188	133	37,6	26,6	12172	12563	3,08	2,20
Total:											321		64,2		24735		2,59	

II. „Porzellaner“:

Altersklassen	1908		1909		1910		1911		1912		1908/12		im Mittel		Arbeiterzahl		‰ der Lebenden	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
15 bis unter 20 J.	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	0,2	108	84	—	2,38
20 „ „ 25 J.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	66	69	—	—
25 „ „ 30 J.	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	0,2	63	26	—	3,84
30 „ „ 40 J.	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	0,2	—	79	31	2,53	—
40 „ „ 50 J.	—	—	2	—	—	—	1	—	—	—	3	—	0,6	—	39	9	15,39	—
50 „ „ 60 J.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9	5	—	—
60 „ „ 70 J.	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	0.2	—	2	—	—	—
Sa.	—	1	4	—	—	—	1	1	—	—	5	2	1,0	0,4	366	224	2,73	1,78
Total:											7		1,4		590		2,37	

Tabelle 9.

Tuberkulose-Sterblichkeit in 6 Bezirksämtern 1908 mit 1912.

Gruppe II: Veredler und Hilfsarbeiter.

Altersklassen	Rehau				Tirschenreuth				Kronach				Teuschnitz				Wunsiedel				Neustadt W.N.				Summe der				Gesamt-summe
	V.		H.		V.		H.		V.		H.		V.		H.		V.		H.		V.		H.		Veredler		Hilfsarbeiter		
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	
bis 15 Jahre	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15 bis unter 20 J.	—	2	—	1	1	3	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	2	3	—	—	1	1	—	—	5	11	—	2	18
20 „ „ 25 J.	2	5	—	1	2	—	—	1	—	—	—	2	—	—	—	—	3	1	—	1	—	2	—	—	7	8	—	5	20
25 „ „ 30 J.	2	2	1	1	1	1	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—	2	—	—	1	—	—	—	5	5	2	2	14
30 „ „ 40 J.	1	2	—	2	2	—	5	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	2	—	—	2	—	3	9	2	4	18
40 „ „ 50 J.	1	2	1	—	2	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	3	1	—	1	1	—	1	—	8	4	4	—	16
50 „ „ 60 J.	—	1	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	2	1	5
60 „ „ 70 J.	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2
Sa.	6	14	3	5	9	4	8	2	3	2	1	3	1	—	2	—	8	7	1	4	3	3	4	—	30	37	12	14	93

zurückführen zu dürfen, dass ein Teil der Porzellanfabriken erst in den letzten Jahren errichtet wurden, dass die dort neu eingestellten Arbeiter erst in relativ höherem Alter, mit 20—25 Jahren, von der Landwirtschaft in die Industrie übertraten und so gegen die spezifischen Berufsschäden weniger empfindlich waren. Vielleicht kommt als begünstigend weiterhin in Frage, dass ein Teil der Arbeiter noch in den umliegenden Dörfern wohnt, täglich mehrere Stunden Wegs zu gehen hat und so Gelegenheit hat, die Schäden der Fabrikarbeit, über die später noch zu reden sein wird, durch Bewegung in frischer Luft auszugleichen.

Die einzelnen Altersklassen bieten in keiner der Tabellen wesentliche Besonderheiten. Bei der männlichen Allgemeinbevölkerung finden wir wiederum das mehr oder minder steile Ansteigen der Kurve mit dem Gipfel in den höheren Altersklassen, bei den Frauen meist einen steileren Anstieg bzw. eine Übertreffung in den jüngeren Altersklassen (20—30), bedingt durch den Einfluss von Schwangerschaft und Wochenbett, der gleichzeitig zu einer vorzeitigen Auslese der Infizierten führt und infolgedessen die Sterblichkeitsziffer der folgenden Altersklassen mindert. Erst in den Altersklassen 60—70 finden wir dann auch bei den Frauen teilweise ein geringes Ansteigen der Kurve vor.

Demgegenüber zeigen die Kurven der „Porzellaner" in jeder Einzeltabelle ausserordentliche Überlagerungen, fast durchweg mit steilstem Anstieg von den frühesten Altersklassen ab, bei den männlichen und weiblichen Arbeitern.

Wie steht es indess mit den Angehörigen der Gruppe II, den Veredlern (Schleifern, Maler, Druckerinnen usw.) und Hilfsarbeitern (Sortierer, Packer, Binderinnen, Taglöhner usw.)? Laut Tabelle starben von diesen in den Berichtsjahren 1908 mit 1912 an Lungentuberkulose insgesamt 93, nämlich 42 männliche und 51 weibliche Zugehörige, also im Durchschnitt pro Jahr 8,4 bzw. 10,2. Die Zahl der in den Berichtsjahren tätigen Lebenden dieser Gruppe betrug rund 5700, nämlich rund 3150 männliche und 2550 weibliche Arbeiter. Die relative Sterblichkeit an Lungentuberkulose betrug demnach insgesamt 3,26 auf 1000 Lebende, also nur um ein geringes mehr wie die Sterblichkeit bei der „Gesamtbevölkerung"; die Sterbeziffer der männlichen „Veredler und Hilfsarbeiter" mit 2,6 blieb sogar unter der Ziffer der männlichen Gesamtbevölkerung mit 2,9 ‰, während die weiblichen Gruppenzugehörigen mit 4,0 ‰ die Ziffer der weiblichen Gesamtbevölkerung (mit 2,28 ‰) überragte. Diese Übertreffung der weiblichen Sterblichkeitsziffer rührt hauptsächlich von der erhöhten Tuberkulosesterblichkeit der „Druckerinnen" und „Binderinnen" in den Altersklassen 20—40 Jahre her, als Ausdruck der erhöhten Gefährdung durch Arbeit in geschlossenen Räumen und Mutterschaft bei ausgedehnter Belastung.

Jedenfalls bleiben die angeführten Ziffern der Gruppe II im allgemeinen unter den für die „Porzellaner" geltenden, insbesondere was die männlichen Arbeiter betrifft; auch die Ziffern der weiblichen Hilfsarbeiter sind niedriger als der ortsansässigen „Porzellanerinnen". Dies gibt die Bestätigung

Tabelle 10.

Morbiditäts-Statistik (alle Porzellanfabrikarbeiter umfassend):

	Zahl der versicherten Arbeiter		Alle Krankheitsfälle		Erkrankungen der Luftwege		% der Arbtr.	% der Erkrank.	Davon Lungen-Tbc.		% der Arbtr.	% der Erkrank.	Sterbefälle		% der Arbtr.
	m.	w.	m.	w.	m.	w.			m.	w.			m.	w.	
1. Eigene Erhebung:			rund	rund											
3 Kr.-K. in Selb 1908 mit 12:	8215	4970	4480	2700	903	413	—	—	191	105	—	—	79	37	—
also im Jahr durchschn.:	1643	994	896	540	180,6	82,6	—	—	38,2	21	—	—	15,8	7,4	—
Sa. m. + w. pro 1 Jahr:	2637		1436		263,2[1])		9,98	18,32	59,2		2,24	4,12	23,2		0,88
2. Bogner-Selb: 1892—1907	25727		6596		1254 (ohne Kehlkopfkrankheiten)		4,70	19,10	46,2		1,74	7,00			
3. Reichsstatistik:															
3 Kr.-K. in Selb 1904 mit 10:	9711	5948	4225	2784	777	467	—	—	130	63	—	—			
also im Jahr durchschn.:	1387,7	849,7	603,6	397,7	111,0	66,7	—	—	18,6	9,6	—	—			
Sa. m. + w. pro 1 Jahr:	2237,4		1001,3		177,7		7,94	17,74	27,6		1,23	2,75			
4. Reichsstatistik:															
19 Kr.-K. in Bayern 1904 mit 12:	31012	21213	12356	8446	2064	1353	—	—	255	112	—	—			
also im Jahr durchschn.:	4430,3	3030,4	1765,1	1206,6	294,9	193,3	—	—	36,4	16,0	—	—			
Sa. m. + w. pro 1 Jahr:	7460,7		2921,7		488,2		6,54	16,70	52,4		0,70	1,79			

[1]) nämlich: Bronchitis bis 3 Wochen Dauer: m. 504, w. 192; zusammen pro 1 Jahr 139,2
„ über 3 „ „ m. 149, w. 81 „ „ „ 46,0
Lungenentzündung . . . . : m. 28, w. 16 „ „ „ 8,8
Lungentuberkulose s. oben!
Sonstiges . . . . : m. 31, w. 19 „ „ „ 10,0
Vgl. hierzu die Tabellen 11 u. 12.

dafür, was wir bereits oben andeuteten, dass nämlich diese Berufsgruppen von den charakteristischen Berufsschäden der „Porzellaner" nicht betroffen werden. Es ist daher bei Untersuchungen über die Gesundheitsverhältnisse der Porzellanarbeiter diese Gruppe II mit Recht auszuscheiden, da sonst nur ein schiefes Bild zustande kommt. Bisher wurde diese Trennung selbst in amtlichen Erhebungen nie folgerichtig durchgeführt; Fehlschlüsse waren daher unvermeidlich.

Im allgemeinen können wir auf Grund unserer Erhebungen sagen, dass die Tuberkulosesterblichkeit der „Porzellaner" gegenüber der gleichalterigen anderweitigen Bevölkerung zum Teil ganz erheblich gesteigert ist, und zwar um so mehr, je alteingesessener die Porzellanindustrie in der betreffenden Gegend ist, je mehr Generationen bereits in der Porzellanindustrie tätig waren und je mehr sich die Lebensführung der Arbeiter dem Fabrikarbeitertyp nähert, worunter wir verstehen Vererbung des Berufes durch Generationen, frühzeitiges Eintreten in die Fabrik gleich nach der Schulentlassung, Wohnung am Fabrikort oder in nächster Nähe, städtische Wohnungs- und Ernährungsverhältnisse. Inwieweit die einzelnen schädigenden Faktoren, insbesondere die gewerblichen Schäden von Einfluss sind, sollen die späteren Erörterungen zeigen.

b) Morbiditäts-Statistik.

Weiterhin wurden auch die *Krankenbücher verschiedener Fabriken* einer Durchsicht unterzogen. Es stellte sich dabei jedoch heraus, dass die meisten dieser Bücher für die statistische Bearbeitung völlig ungeeignet waren, indem sie überhaupt keine ärztlichen Diagnosen enthielten. Aber auch sonst bilden die Listen der industriellen Krankenkassen ebenso wie der kleineren Ortskrankenkassen für berufshygienische Untersuchungen ein denkbar ungeeignetes Urmaterial, wie wir dies oben bereits dargelegt haben. Wir konnten daher bei unseren Erhebungen nur von drei Krankenkassen in Selb einigermassen brauchbare Unterlagen gewinnen; dies war jedoch um so interessanter, als das gleiche Material — allerdings für andere Jahrgänge — auch vom Reichsstatistischen Amt und von *Bogner* verarbeitet worden war. Jeder einzelne Eintrag wurde von uns kritisch gewürdigt; fanden sich doch beispielsweise angegeben einerseits „Bronchitis" mit mehrmonatlicher Dauer und folgendem Tod, andererseits „Lungenkatarrhe" mit achtägiger Dauer und Genesung und dergleichen mehr. Mehrfache Krankmeldungen eines Tuberkulösen wurden als *eine* Erkrankung zusammengefasst[1]). Bei Bronchitis wurden die Fälle von mehr als

[1]) So lagen z. B.
von 101 männl. Arbtrn. 243 Meldg. vor } die sich meist innerhalb eines Jahres,
„ 44 weibl. „ 102 „ „ } bzw. mehrerer Monate wiederholten.
Sa. 145 Arbtrn. lagen 345 Meldg. vor; dieselben wurden, wie bereits angedeutet, nur einfach gezählt.



dreiwöchiger Dauer gesondert angeführt, nachdem sich hinter dieser, sich über viele Wochen hinziehenden Affektion häufig wohl das erste Stadium einer Lungentuberkulose verbirgt.

Unsere Ergebnisse sind in nachstehender Tabelle an erster Stelle angeführt.

Demnach wurden Erkrankungen der Luftwege jährlich durchschnittlich bei 9,98% der Vollarbeiter festgestellt; sie machten 18,32% aller Erkrankungen aus. Was im besonderen die Lungentuberkulose betrifft, so waren 2,24% der Arbeiter deshalb krank gemeldet; sie machte 4,12% aller Erkrankungen aus. Sterbefälle wurden im Jahresdurchschnitt 23,2 festgestellt; als Todesursache finden wir fast ausschliesslich Lungentuberkulose verzeichnet; die Mortalität beträgt demnach rund 0,88% der Arbeiter, ist also eine recht ansehnliche, zumal da es sich hier um Krankenkassenmitglieder handelt unter Ausschluss der Invaliden und Ausgesteuerten (einschliesslich der letzteren fand Bogner in Selb 1,3% Tuberkulosesterblichkeit bei den Porzellanfabrikarbeitern). Interessant erscheint nun ein Vergleich unserer, auf persönlicher kritischer Sichtung des Urmaterials beruhenden Zahlen mit anderen Ergebnissen, die zum Teil vom gleichen Urmaterial (allerdings anderer Jahresklassen) gewonnen wurden. Wir sehen, dass die drei auf Selber Material beruhenden Statistiken doch recht erhebliche Differenzen aufweisen; diese dürften bei Bogner zum Teil darin beruhen, dass er nicht mit Vollarbeitern rechnete; auffällig niedrig erscheint die Ziffer für „alle Krankheitsfälle"; bei den Erkrankungen der Luftwege nimmt Bogner die Krankheiten des Kehlkopfes aus, ferner scheinen Pneumonie und Pleuritis bei den Infektionskrankheiten verzeichnet zu sein. Die Reichsstatistik fasst die Zahlenangaben rein statistisch ohne Prüfung auf ihre klinische Wertigkeit, daher die Unterschiede, die besonders bei der Tuberkulose in die Augen springen. Vergleiche hierzu auch die früheren Angaben aus der „Reichsstatistik".

Nach unseren Erfahrungen sind die Ergebnisse der Reichsstatistik aus den angedeuteten Gründen zu günstige und geben die Tuberkuloseanfälligkeit nicht richtig wieder, während Bogner den tatsächlichen Verhältnissen näher kommt. Zugegeben sei, dass in einzelnen anderen Orten wesentlich günstigere Gesundheitsverhältnisse unter den Porzellanarbeitern bestehen mögen; für die eingesessene Porzellanindustrie dürfte dies nicht zutreffen. Hier bestehen die gleichen ätiologischen Gesichtspunkte, die wir bei der Mortalitätsstatistik bereits näher geschildert haben.

Jedenfalls möchten wir besonderen Wert auf die Tatsache legen, dass wir in äusserst mühsamen Untersuchungen jeden Eintrag in die Krankenbücher persönlich gewertet, eventuell durch weitere Erkundigungen geklärt haben, dass wir versuchten, mit annähernder Genauigkeit die Zahl der **Vollarbeiter** festzustellen, dass wir kein Mittel unversucht liessen, um ein nach jeder Richtung einwandfreies und kritisch gesiebtes Material zu verarbeiten. Wir glauben daher mit

Tabelle 11.

Material aus 3 Porzellaner-Krankenkassen in Selb.

Gruppe I: pro Jahr rund 1440 Voll-Arbeiter.

Krankheitsformen	Krankheitsfälle																	Also pro Jahr im Mittel	Berechnet auf je 100 Mitglieder
	Dreherei		Glasur		Brennhaus		Ton- und Kapsel-arbeiter		Müller		Masse-arbeiter		Gipser		Sa. (1908 mit 12)		Gesamt-Summe		
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m. + w.	Erkrankg.	%
Bronchitis bis 3 Wochen Dauer	145	68	—	55	106	1	24	—	18	1	12	—	12	3	317	128	445	89,0	6,18
Bronchitis über 3 Wochen Dauer	42	26	—	24	27	1	8	—	2	2	3	—	4	1	86	54	140	28,0	1,94
Lungentuberkulose . .	70	27	2	29	23	—	10	—	6	2	3	—	5	2	119	60	179	35,8	2,48
Lungenentzündung . .	5	6	—	1	8	—	—	—	1	—	—	—	—	—	14	7	21	4,2	0,29
Sonstige Krankheiten der Luftwege	10	2	—	4	5	—	—	—	—	1	1	—	1	—	17	7	24	4,8	0,33
Sa.:	272	129	2	113	169	2	42	—	27	6	19	—	22	6	553	256	809	161,8	11,22
Gesamtsumme: (1908 mit 12)	401		115		171		42		33		19		28		809				
also pro Jahr im Mittel:	80,2		23,0		34,2		8,4		6,6		3,8		5,6		161,8				

Tabelle 12.

Material aus 3 Porzellaner-Krankenkassen in Selb.

Gruppe II: pro Jahr rund 1200 Voll-Arbeiter.

(Die Zahl der „Veredler etc." erscheint hier im Verhältnis zur Gruppe I etwas erhöht; dies rührt davon her, weil in einer mit hereinbezogenen „freien Hilfskasse" etwa 100 selbständige Porzellanmaler mitzählen.)

Krankheitsformen	Krankheitsfälle													Also pro Jahr im Mittel	Berechnet auf je 100 Mitglieder
	Malerei Druckerei		Schleiferei		Sortieren Verpacken		Taglöhner Handwerk.		Kaufmänn. Personal		Sa. (1908 mit 12)		Gesamt-Summe		
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m. + w.	Erkrankg.	%
Bronchitis bis 3 Wochen Dauer	64	34	18	6	51	23	48	1	16	—	187	64	251	50,2	4.18
Bronchitis über 3 Wochen Dauer	25	14	5	3	15	8	14	2	4	—	63	27	90	18,0	1,50
Lungentuberkulose	34	24	13	3	11	16	13	2	1	—	72	45	117	23,4	1,95
Lungenentzündung	6	3	2	—	2	5	4	1	—	—	14	9	23	4,6	0,38
Sonstige Krankheiten der Luftwege	3	5	1	2	1	4	6	—	4	—	14	12	26	5,2	0,43
Sa.:	132	80	39	14	80	56	75	6	25	—	350	157	507	101,4	8,44
Gesamtsumme: (1908 mit 12)	212		53		136		81		25		507				
also pro Jahr im Mittel:	42,4		10,6		27,2		16,2		5,0		101,4				

einer wohlbgründeten Berechtigung unsere Zahlenergebnisse als die der Wirklichkeit am nächsten kommenden erklären zu dürfen. Nach unseren Berechnungen ist tatsächlich die Häufigkeit der Erkrankungen der Luftwege bzw. der Lungentuberkulose bei den Porzellanfabrikarbeitern in Selb eine recht grosse. Allerdings scheint gerade der ausgewählte Ort Selb, das Zentrum der bayerischen Porzellanindustrie, die ungünstigsten Verhältnisse zu bieten; jedenfalls sind nach der Reichsstatistik die Zahlen aus 19 anderen bayerischen Porzellanfabriken günstiger als wie die Zahlen aus Selb. Aber auch diese Ergebnisse übertreffen beispielsweise diejenigen der Leipziger Ortskrankenkasse (1887—1905), welche lauten für Tuberkulose 0,84 Fälle auf je 100 Mitglieder, für Erkrankung der Atmungsorgane ohne Tuberkulose 5,85 Fälle auf je 100 Mitglieder.

Wir schieden auch in der Morbiditäts-Statistik zwei Gruppen aus, die eigentlichen „Porzellaner" und die „Veredler und Hilfsarbeiter". Für die Prozentualberechnung wurden wiederum nach Möglichkeit die Zahlen für „Vollarbeiter" festzustellen versucht.

Die Ergebnisse dieser Berechnungen aus den Jahren 1908 mit 12 sind in den nachstehenden Tabellen (11, 12) niedergelegt.

Ein Vergleich der Ergebnisse bei Gruppe I und II zeigt wiederum, dass die Anfälligkeit an Erkrankungen der Luftwege im allgemeinen bei den eigentlichen „Porzellanern" (I) deutlich höher ist (11,22 gegen 8,44), dass sich diese Erhöhung hauptsächlich bei den Bronchitiden und bei der Lungentuberkulose geltend macht, also bei jenen Affektionen der Luftwege, die mit der Staubarbeit erfahrungsgemäss aufs engste verknüpft sind, während bei der Pneumonie und bei den sonstigen Erkrankungen der Luftwege die Gruppe II überwiegt.

Beigefügt sei, dass wir auch gelegentlich die Zahl der in der oberfränkischen Lungenheilstätte Bischofsgrün aufgenommenen Porzellanarbeiter notierten; innerhalb 7 Jahren (Frühjahr 1907 mit 1914) wurden dort aufgenommen insgesamt 190 Arbeiter:

Gruppe I:		Gruppe II:	
Massearbeiter	4	Schleifer	8
Dreher	88	Sortierer, Packer	8
Stanzer	1	Maler	43
Brenner	30	Sa.	59
Nicht ausgeschieden	8		
Sa.	131		

Unter rund 3000 Patienten befanden sich also 6,3% Porzellanfabrikarbeiter. Soviel lediglich zur Ergänzung; die Zahlen an sich besagen ja nichts.

VIII. Die Ergebnisse der Untersuchung von 1000 Porzellanarbeitern.

Es erschien uns von Interesse, auch die Gesundheitsverhältnisse der zur Zeit tätigen „Porzellaner" näher zu prüfen. Wir unter-



Tabelle 13.

Lebensalter der untersuchten Porzellanarbeiter.

Altersklassen	Männlich								Weiblich					
	Dreher Giesser	Stanzer	Brenn-hausarbtr.	Tonarbtr. Kapsel-dreher	Masse-Müller	Masse-Schläger	Gipser	Sa.	Dreher Giesser Garnierer	Glasierer Verputzer Abstauber	Putzer	Brenn-hausarbtr.	Kapsel-dreher	Sa.
bis 15 Jahre	8	1	—	—	—	—	1	10	9	2	2	—	—	13
über 15—20 Jahre	56	2	9	3	—	1	1	72	119	36	6	—	2	163
„ 20—25 „	63	3	4	2	—	—	1	73	84	33	3	2	—	122
„ 25—30 „	76	3	14	7	—	—	3	103	45	21	2	2	—	70
„ 30—35 „	58	1	15	5	1	2	3	85	32	18	1	1	—	52
„ 35—40 „	45	1	12	6	3	1	1	69	29	12	—	2	—	43
„ 40—45 „	19	—	12	5	1	—	—	37	10	10	—	—	—	20
„ 45—50 „	17	1	6	1	—	—	—	25	2	6	—	—	1	9
„ 50—55 „	4	1	3	3	2	1	2	16	1	4	—	—	—	5
„ 55—60 „	1	—	1	—	4	—	—	6	2	1	—	—	—	3
„ 60—65 „	—	—	—	—	2	1	—	3	—	—	—	—	—	—
„ 65 Jahre	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Sa.	347	13	76	32	14	6	12	500	333	143	14	7	3	500

Tabelle 14.

Berufsalter der untersuchten Porzellanarbeiter.

Altersklassen	Männlich								Weiblich					
	Dreher Giesser	Stanzer	Brenn-hausarbtr.	Tonarbtr. Kapsel-dreher	Masse-Müller	Masse-Schläger	Gipser	Sa.	Dreher Giesser Garnierer	Glasierer Verputzer Abstauber	Putzer	Brenn-hausarbtr.	Kapsel-dreher	Sa.
0—5 Jahre	60	5	26	3	2	1	2	99	150	63	8	3	2	226
über 5—10 Jahre	88	5	17	12	—	1	3	126	107	40	4	2	—	153
„ 10—15 „	76	2	14	4	4	2	2	104	44	27	2	2	—	75
„ 15—20 „	53	1	9	3	4	1	4	75	25	11	—	—	1	37
„ 20—25 „	36	—	4	6	3	1	—	50	7	2	—	—	—	9
„ 25—30 „	17	—	4	1	—	—	1	23	—	—	—	—	—	—
„ 30—35 „	6	—	1	2	1	—	—	10	—	—	—	—	—	—
„ 35—40 „	7	—	1	—	—	—	—	8	—	—	—	—	—	—
„ 40—45 „	4	—	—	1	—	—	—	5	—	—	—	—	—	—
„ 45—50 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 50 Jahre	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sa.	347	13	76	32	14	6	12	500	333	143	14	7	3	500

suchten daher persönlich genau 1000 Porzellanarbeiter, je 500 männliche und weibliche, und zwar nur zur Zeit arbeitsfähige Individuen, wie sie eben in den Fabriken an den einzelnen Arbeitsplätzen dastanden.

Die Untersuchung erstreckte sich auf Erhebung des Lebens- und Berufsalters, der eventuell vorherigen anderweitigen Berufstätigkeit, der familiären Belastung und der bisherigen Erkrankungen der Luftwege und der eventuell zur Zeit bestehenden Klagen. Hierauf wurde der Allgemeinzustand geprüft, sodann wurden insbesondere die Lungen genau untersucht. Die beabsichtigten Feststellungen über das Militärverhältnis wurden eingestellt, weil sie infolge häufiger Reklamationen, hoher Losnummern und dergleichen kein Bild über die Gesundheitsverhältnisse geben konnten.

Untersucht wurden:

1. im Bezirk Rehau	männl. 222	weibl. 248	insges. 470 Personen
2. „ „ Wunsiedel	„ 66	„ 96	„ 162 „
3. „ „ Weiden	„ 100	„ 72	„ 172 „
4. an verschiedenen Orten (Kronach, Bayreuth, Waldershof, München)	„ 112	„ 84	„ 196 „
Summe:	500	500	1000

a) Allgemeine Verhältnisse.

Über die Altersgruppierung gibt Tabelle 13 nähere Auskunft, über die Dauer der bisher in der Porzellanindustrie zugebrachten Zeit Tabelle 14. Aus letzterer ist zu entnehmen, dass die Zahl der über 25 Jahre Tätigen bei den Männern recht gering wird und nurmehr 9% beträgt, während die Zahl der weiblichen Arbeiter schon nach 10 Arbeitsjahren erheblich absinkt; länger wie 25 Jahre war überhaupt keine der untersuchten Arbeiterinnen im Beruf.

Ein kleiner Teil der Untersuchten (139 = 13,9%) war vor dem Eintritt in die Porzellanindustrie bereits längere oder kürzere Zeit in anderen Berufen tätig, nämlich von den Männern 48 = 9,6%, von den Frauen 91 = 18,2%.

Tabelle 15.

Frühere Berufstätigkeit der Porzellaner.

Männlich	Rehau	Wunsiedel	Weiden	Versch. Orte	Sa.
Dreher . .	7	—	—	6	13
Stanzer . .	3	—	—	—	3
Brennhausarbeiter . .	8	3	—	10	21
Ton- und Kapselarbt.	—	2	—	4	6
Massemüller u. -schläger	—	3	—	2	5
Sa.	18=8,1%	8=12,1%	—	22=19,6%	48=9,6%

Weiblich	Rehau	Wunsiedel	Weiden	Versch. Orte	Sa.
Dreher, Giesser etc.	23	15	3	6	47
Glasur und Putzerinnen	15	8	5	16	44
Sa.	38=15,3 %	23=23,9 %	8=11,1 %	22=11,2 %	91=18,2 %

Von den 48 männlichen Arbeitern waren vorher tätig in der

Landwirtschaft	8	6—30	Jahre, durchschnittl.	12	Jahre lang
als Taglöhner	14	8—48	" "	30	" "
im Bergbau	2	15—25	" "	20	" "
in der Steinindustrie	8	9–25	" "	12	" "
in der Textilindustrie	7	2—13	" "	7½	" "
in verschiedenen Berufen	9	2—30	" "	14½	" "

Von den 91 weiblichen Arbeitern waren vorher tätig in der

Landwirtschaft	35	2—22	Jahre, durchschnittl.	10	Jahre lang
im häuslichen Dienste	33	1—25	" "	8	" "
in der Textilindustrie	16	1—25	" "	10	" "
in verschiedenen Berufen	7	1— 9	" "	3	" "

Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese vorherige mehrjährige Beschäftigung in Landwirtschaft, häuslichen Diensten und verschiedenen anderen Berufen vom gesundheitlichen Standpunkte aus günstig zu beurteilen ist, abgesehen vielleicht von der Steinindustrie, die ja besonders in der hier in Frage kommenden Untergruppe „Steinhauer und Steinschleifer" als ein ungesunder Beruf wohl sicher bezeichnet werden muss.

Die übrigen untersuchten Porzellaner (86 %) waren vorher in einem anderen Berufe nicht tätig, traten vielmehr im jugendlichen Alter bzw. gleich nach der Schulentlassung in die Porzellanfabrik ein; bei den Männern ist deren Zahl im Bezirk Rehau relativ am grössten.

Bei der körperlichen Untersuchung boten Ernährungs- und Kräftezustand keine abnormen Ergebnisse. Bei der Mehrzahl handelte es sich um Leute von mittlerer Körperentwicklung, entsprechend dem Durchschnittstyp des industriellen Arbeiters, nur bei wenigen Untersuchten war eine auffällige Schwächlichkeit oder Blutarmut oder ein ausgeprägt abgeflachter Brustkorb festzustellen. Insbesondere erfreuten sich recht viele der weiblichen Arbeiter einer günstigen Körperentwickelung. Auch der Ernährungszustand war im allgemeinen befriedigend, wenn auch gelegentlich einmal ein schlecht genährtes Individuum vortrat. Die Ernährungsweise ist in den hier hauptsächlich in Frage kommenden ärmlichen Gegenden Nordbayerns (Fichtelgebirge, Frankenwald usw.) überhaupt sehr bescheiden, der Fettansatz im allgemeinen spärlicher wie in den Agrarbezirken Südbayerns. Aber auch bei den erst im Kriegsjahre 1916 untersuchten (ca. 160) Arbeitern konnte eine auffällige Verschlechterung des Ernährungszustandes nicht festgestellt werden. Wirklich



schlechte Konstitutionen wurden nur in einigen wenigen Fällen bei Jugendlichen und bei älteren Frauen gefunden; bei den ersteren handelte es sich dann meist um Abkömmlinge kinderreicher ärmlicher Familien, womöglich erblich belastet, die vom 13. Lebensjahre ab in die Fabrik geschickt worden waren — bei den letzteren meist um Witwen mit unversorgten Kindern, wo die Sorge um den Verdienst auch die Mutter in die Fabrik zwang.

Bei einem erheblichen Teil der Untersuchten, etwa bei 20%, waren in der Familie Tuberkulosefälle bereits vorgekommen (Tab. 16); die Zahl ist bei männlichen und weiblichen Arbeitern annähernd gleich, sie schwankt je nach der Gegend; im Bezirk Rehau (Selb!) steigt sie auf 27%, um in den übrigen Bezirken auf im Mittel etwa 15% abzusinken. Dieser Gipfel im Bezirk Rehau verdient beachtet zu werden im Hinblick auf das früher Gesagte. Bemerkenswert erscheint ferner, dass mehr wie die Hälfte der an Tuberkulose erkrankten oder verstorbenen Familienangehörigen gleichfalls in der Porzellanindustrie tätig war, weitaus am meisten wiederum im Bezirk Rehau. Die Bedeutung einer derartigen familiären Belastung darf nicht übersehen werden; wenn auch in einigen Fällen ein übler Einfluss auf den untersuchten Arbeiter derzeit nicht nachweisbar war, so fanden sich doch wieder Fälle, bei denen sich die ganzen Familien von Tuberkulose völlig durchseucht erwiesen, wo bis zu vier Familienangehörigen an Tuberkulose krank oder verstorben waren. Allerdings hat die blosse familiäre Belastung auf die Entstehung einer manifesten Lungentuberkulose kaum einen Einfluss; vielmehr ist dabei die gleichzeitig bestehende Infektionsgelegenheit das massgebende Moment; von ihr ist eine eventuelle Erkrankung abhängig (Schwarzkopf). Dass aber die Zugehörigkeit zu einer derartigen Familie die Ansteckungs- und Erkrankungsgefahr in denkbar höchstem Grade steigert, liegt auf der Hand. Die Gefahr liegt einerseits in der kindlichen Infektion, die durch die Abstammung von tuberkulösen Eltern, durch den ständigen Umgang mit infizierten Geschwisterten in höchstem Grade begünstigt wird, andererseits in der Möglichkeit der Reinfektion der Herangewachsenen durch ihre tuberkulösen Familienmitglieder. Gerade letztere Gefährdung scheint uns eine besonders grosse praktische Bedeutung zu besitzen, trotz gegenteiliger Annahmen verschiedener Autoren[1]). Dafür sprechen u. a. auch die Ergebnisse der Weinbergschen Untersuchungen, wonach die Kinder Tuberkulöser bis zum 20. Lebensjahre eine erhöhte Tuberkulosesterblichkeit aufweisen, dass demnach neben einer Infektionsperiode in der ersten Zeit nach der Geburt die frische Infektion von aussen in den späteren Altersklassen eine beachtenswerte Rolle spielt[2]).

[1]) So folgert Levy aus seinen Untersuchungen, dass Ansteckung unter Erwachsenen und Eheleuten ein relativ seltenes Ereignis ist, dass sich eine derartige Infektion durch ein überaus gutartiges Verhalten auszeichnet, derart, dass nach Ausschaltung des infizierenden Familiengliedes der infizierte Teil bald wieder gesund wird. — Wir können uns diese Anschauung auf Grund eigener Erfahrungen nicht zu eigen machen. — Levy, Ludwig: Statistisches über die Tuberkulose der Ehegatten. Dissertat. Heidelberg 1914.

[2]) Weinberg, Wilhelm, Die Kinder der Tuberkulösen. Leipzig 1913.



Tabelle 16.

Familiäre Belastung der untersuchten Porzellaner.

Männlich

An Tuberkulose sind krank oder starben	Rehau				Wunsiedel				Weiden				Versch. Orte			
	Dr.	Br.	T.	St.	Dr.	Br.	T.	St.	Dr.	Br.	T.	St.	Dr.	Br.	T.	St.
Vater	16	2	—	—	4	1	—	—	3	—	—	—	6	4	—	—
Mutter	7	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	1	—	—	—
Bruder	4	—	3	—	3	—	—	—	2	—	—	—	1	—	1	—
Schwester	6	—	—	1	1	—	—	—	2	2	—	—	3	—	—	—
Frau bzw. Mann	2	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Kind	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
mehrere Familienangehörige (2—4)	14	2	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	—	—	—
Sa.	50	5	4	1	9	1	1	—	9	2	—	—	13	4	2	—
	60 = 27 %				11 = 16,6 %				11 = 11 %				19 = 16,9 %			
	Insgesamt 101 = 20 %															
von diesen tuberkulösen Familienangehörigen waren selbst „Porzellaner“:	47				5				4				6			
	insgesamt 62															

Weiblich

An Tuberkulose sind krank oder starben	Rehau			Wunsiedel			Weiden			Versch. Orte		
	Dr.	Gl. u. P.	Br.	Dr.	Gl. u. P.	Br.	Dr.	Gl. u. P.	Br.	Dr.	Gl. u. P.	Br.
Vater	22	7	—	1	2	2	4	2	—	3	2	—
Mutter	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—
Bruder	2	2	—	3	—	—	1	—	—	—	—	—
Schwester	5	1	—	1	—	—	2	—	1	4	—	—
Frau bzw. Mann	5	3	1	1	—	—	—	2	—	1	1	—
Kind	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
mehrere Familienangehörige (2—4)	9	6	—	4	1	—	1	—	—	—	—	—
Sa.	49	19	1	10	3	2	8	4	1	8	5	—
	69 = 27,7 %			15 = 15,6 %			18 = 18 %			13 = 15,2 %		
	Insgesamt 110 = 22,2 %											
von diesen tuberkulösen Familienangehörigen waren selbst „Porzellaner“:	47			10			5			3		
	insgesamt 65											

Abkürzungen: Dr. = Dreherei-Arbtr.; Br. = Brennhaus-Arbtr.; T. = Ton-Arbtr.; St. = Stanzer; Gl. u. P. = Glasiererinnen u. Putzerinnen.

b) Erkrankungen der Luftwege.

Subjektive Beschwerden stärkerer Art wurden bei der Untersuchung nur selten vorgebracht, bei den 500 Männern nur 9 mal = 1,8%, bei den 500 Frauen noch weniger; es handelte sich hauptsächlich um häufige hartnäckige Katarrhe der Luftwege, Kurzatmigkeit, asthmatische Zustände und dergleichen. Leichte Beschwerden wurden allerdings ziemlich häufig angegeben; vergleiche später! 13 der Männer und 4 der Frauen, insgesamt 1,7% waren vorher bereits ein oder mehrmals in einer Lungenheilstätte gewesen. Diese wiesen zum Teil keinen Befund auf, der auf das Bestehen eines aktiven Prozesses hingewiesen hätte, die Tuberkulose war — wenn es sich wirklich um eine solche gehandelt hatte — augenscheinlich zum Stillstand gekommen; bei einigen dieser Arbeiter wiesen die bestehenden subjektiven und objektiven Symptome jedoch auf einen zur Zeit aktiven Prozess hin, so dass auf ein umgehendes Einstellen der Arbeit hingewiesen werden musste; vergleiche unten!

Die Auskultation und Perkussion der Lungen ergab die in der Tabelle 17 u. 18 sub. II zusammengestellten Befunde. Es liessen sich in der Hauptsache drei Formen von Lungenveränderungen auseinanderhalten:

1. Akute und chronische Entzündungen der oberen Luftwege,
2. Tuberkulöse Prozesse,
3. Die als „Staublungen" anzusprechenden Veränderungen.

ad 1. Demnach litten am Tage der Untersuchung 32 = 3,2% aller Untersuchten an katarrhalischen Erscheinungen der oberen Luftwege bzw. an Kurzatmigkeit, die Männer etwa nocheinmal so häufig wie die weiblichen Arbeiter. Meist handelt es sich um akute Bronchitiden mit den bekannten Symptomen: Druckschmerz oder Brennen auf der Brust, Husten und Auswurf mit verschiedenartigen bronchit. Geräuschen, meist als Folge einer vorhergegangenen Erkältung; bei einigen Arbeitern bestanden mehr chronische Katarrhe, verbunden mit Kurzatmigkeit bzw. Lungenerweiterung.

ad 2. Die unter „Spitzenkatarrh bzw. Lungentuberkulose" verzeichneten Arbeiter zeigten derartige subjektive und objektive Erscheinungen, wie umschriebene Dämpfung, Giemen, Rasseln verschiedener Art, stellenweise Bronchialatmen, Bruststechen, Husten mit Auswurf, Nachtschweiss usw., dass sie nur als aktive Tuberkulosen gedeutet werden konnten; ein geringerer Teil derselben war früher bereits in Heilstätten gewesen, der grössere Teil hatte kaum noch ärztliche Hilfe in Anspruch genommen und die Erkrankung für einen einfachen Katarrh gehalten. Meist war eine familiäre Belastung vorhanden. Die Zahl dieser Arbeiter betrug insgesamt 20 (= 2% der Untersuchten), 15 männliche und 5 weibliche Arbeiter.

ad 3. Annähernd bei der Hälfte der Untersuchten, insgesamt bei 459 Arbeitern, wurden eigenartige Veränderungen im Lungengewebe festgestellt, die nur als **„Staublungen"** gedeutet werden können. Der klinische Befund ist hier vielfach recht gering;



Tabelle 17.

Ergebnisse der Untersuchung.

Männlich:

I. Anamnese II. Befund	Rehau						Wunsiedel						Weiden						Versch. Orte						Sa.	% der Unter-suchten
	Dr.	Br.	T.	St.	M.	G.	Dr.	Br.	T.	St.	M.	G.	Dr.	Br.	T.	St.	M.	G.	Dr.	Br.	T.	St.	M.	G.		
I. Angaben über häufige Bronchit. u. Kurzatmigk. od. früher. Lungenleiden	4	—	1	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	9	1,8
Bereits in Heilstätte (1- oder mehrmals) .	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	—	—	—	—	13	2,6
II. Bronchitis, Emphysem .	7	7	—	—	—	1	5	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	22	4,4
Spitzenkatarrh, Tuberkulose	2	—	—	—	—	—	5	1	1	—	1	—	2	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	15	3,0
Staublunge	89	11	1	9	1	5	20	5	6	—	5	1	35	9	3	—	—	1	43	9	4	—	1	—	258	51,6
Sa. II.	98	18	1	9	1	6	30	6	7	—	7	1	37	9	3	—	—	1	47	9	4	—	1	—	295	59,0
	133 = 60 %						51 = 77,3 % [1]						50 = 50 %						61 = 54,4 %							

Abkürzungen:

Dr. = Drehereiarbeiter — T. = Tonarbeiter — M. = Massearbeiter
Br. = Brennhausarbeiter — St. = Stanzer — G. = Gipser, Formgiesser

[1] Der relativ hohe Anteil ist dadurch zu erklären, dass diese Arbeiter erst während des Krieges untersucht wurden, wobei nur mehr körperlich Minderwertige zur Verfügung standen.

der Perkussionsbefund ist — im Gegensatz zu den Ergebnissen der Auskultation — meist geringfügig; selten ist eine geringe diffuse Dämpfung oder Abschwächung des Klopfschalls über den Spitzen, häufiger unterhalb des Schlüsselbeins oder über den hinteren mittleren Lungenpartien, besonders seitlich der Wirbelsäule, nachweisbar. Deutlicher ist in allen Fällen der auskultatorische Befund; wir finden hier rauhes, verschärftes oder abgeschwächtes Vesikuläratmen, verlängertes, auch sakkadiertes Exspirium (rauhes Atmen im Sinne von Turban[1])) über einer oder beiden Lungenspitzen, häufig auch in der Schlüsselbeingegend, gelegentlich sogar über der ganzen Lunge, dann schabende, leicht knarrende, aber stets trockene endobronchiale Geräusche über der Spitze, in der Schlüsselbeingegend, häufig paravertebral, also hinten zwischen den Schulterblättern in den mittleren und unteren Lungenpartien. Dieselben wechseln nach Umfang und Stärke bei den verschiedenen Individuen, sind aber nie rasselnd oder knisternd[2]). Subjektive Beschwerden fehlen oder sind relativ geringfügig; gelegentlich wird über Kurzatmigkeit bzw. „harten Atem", auch über Trockenheit und Kratzen im Hals, Druck oder Stechen auf der Brust, letzteres besonders bei tiefen Atemzügen, geklagt. Bronchitische Symptome (Husten und Auswurf) fehlen fast stets, bzw. treten erst in fortgeschritteneren Fällen mit den subjektiven und objektiven Erscheinungen des Emphysems auf. Hustenreiz und Auswurf sind meist auf die Zeit nach dem Erwachen beschränkt. Der Auswurf ist nicht charakteristisch, meist klumpigschleimig, graubraun bis gelblich gefärbt, an Menge wechselnd. Auch Bluthusten kann bei schweren Fällen von Staublunge gelegentlich vorkommen.

Was die einzelnen Arbeitergruppen betrifft, so waren befallen von den untersuchten männlichen:

	347 Drehern	187	=	53,8%
	13 Stanzern	9	=	69,2%
	76 Brennhausarbeitern	34	=	44,7%
	32 Tonarbeitern	14	=	43,7%
	20 Massearbeitern	7	=	35%
	12 Gipsern	7	=	58,3%
Sa.	500 männl. Arbeitern	258	=	**51,6%**

von den untersuchten weiblichen:

	333 Drehern	133	=	39,9%
	157 Glasierern, Putzern usw.	66	=	42,0%
	7 Brennhausarbeitern	2	=	28,6%
	3 Tonarbeitern	0	=	0%
Sa.	500 weibl. Arbeitern	201	=	**40,2%**

[1]) Turban, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose. Wiesbaden 1899.

[2]) Der von Bäumler (Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 16, S. 525) als wichtiges Zeichen der Staublunge beschriebene Dämpfungsstreifen entlang dem Sternum (als Folge einer Schrumpfung der Lungen) wurde von uns nicht gefunden. Von Devoto wird besonders auf die Unbeständigkeit der akustischen Symptome über den Lungenspitzen, die nicht nur im Verlauf von Wochen, sondern selbst in einem oder mehreren Tagen wechseln, hingewiesen. — L. Devoto, Pathologia pulmonare da inalazione di polveri. „Ramazzini" V. 8/9 (1911).



Tabelle 18.

Ergebnisse der Untersuchung.

Weiblich:

I. Anamnese II. Befund	Rehau			Wunsiedel			Weiden			Versch. Orte			Sa.	% der Unter-suchten
	Dr.	Gl. u. P.	Br.	Dr.	Gl. u. P.	Br.	Dr.	Gl. u. P.	Br.	Dr.	Gl. u P.	Br.		
I. Angaben über häufige Bronchitis und Kurzatmigkeit oder früheres Lungenleiden	2	—	—	—	3	—	1	1	—	1	—	—	8	1,6
Bereits in Heilstätte gewesen	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	0,8
II. Bronchitis, Emphysem .	5	2	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	10	2,0
Spitzenkatarrh, Tuberkulose	3	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	5	1,0
Staublunge	85	41	1	30	12	1	9	5	—	9	8	—	201	40,2
Sa. II.	93	43	1	30	14	1	10	5	—	10	9	—	216	43,2
	137=55,2 %			45=46,8 %			15=20,8 %			19=22,7 %				

Abkürzungen: Dr. = Drehereiarbeiterinnen; Gl. u. P. = Glasiérerinnen, Putzerinnen; Br. = Brennhausarbeiterinnen.

Demnach waren die männlichen Arbeiter im allgemeinen etwas mehr beteiligt (258 =51,6%) als die weiblichen (201 = 40,2%); die Ursache ist wohl darin zu suchen, dass die Männer im allgemeinen früher in die Porzellanindustrie eintreten und länger in derselben verweilen als die weiblichen Arbeiter; vergleiche Tabelle 14.

Bemerkenswerte Unterschiede bei den einzelnen Arbeitergruppen liegen wohl nicht vor; bei den Männern beruhen die höchsten und niedrigsten Ziffern auf einem relativ kleinen Zahlenmaterial, so dass sie nicht allzusehr beweisend sind; erwähnenswert erscheint uns der Unterschied zwischen den Drehern mit rund 54% und den Brennhaus- bzw. Tonarbeitern mit rund 44%; hier dürfte wohl die Eigenart der Beschäftigung zum Ausdruck kommen, die bei den letzteren Gruppen viel weniger Gelegenheit zur Staubinhalation bietet wie bei den Drehereiarbeitern.

Dieser Unterschied kommt auch bei den weiblichen Gruppen zur Erscheinung, wenn auch die Zahl der Brennhausarbeiterinnen wegen ihrer Kleinheit nicht sehr beweiskräftig sein kann. Die (allerdings geringe) Übertreffung der Putzerinnen, Abstauberinnen und Glasurerinnen wäre wohl durch die zweifellos erhöhte Staubgefährdung dieser Gruppe zu erklären.

Es erhebt sich nun die weitere Frage, inwieweit die mit der Berufszeit parallel gehende Dauer der Staubinhalation rechnerisch nachweisbar ist. Eine Nebeneinanderstellung der bei den 1000 Untersuchten festgestellten Arbeitsjahre mit den Untersuchungsergebnissen gibt das nachstehende Bild:

Berufsalter	Männlich			Weiblich			Insgesamt		
	Zahl	Staub-lunge	%	Zahl	Staub-lunge	%	Zahl	Staub-lunge	%
0— 5 Jahre	99	49	49,4	226	82	36,2	325	131	40,3
über 5—10 „	126	59	46,8	153	65	42,5	279	124	44,4
„ 10—15 „	104	53	50,9	75	34	45,3	179	87	48,6
„ 15—20 „	75	41	54,6	37	12	32,4	112	53	47,3
„ 20—25 „	50	28	56,0	9	8	88,8	59	36	60,0
„ 25—30 „	23	13	56,5	—	—	—	23	13	56,5
„ 30—35 „	10	10	100,0	—	—	—	10	10	100,0
„ 35—40 „	8	4	50,0	—	—	—	8	4	50,0
„ 40—45 „	5	1	20,0	—	—	—	5	1	20,0
Sa.	500	258	51,6	500	201	40,2	1000	459	45,9

Wenn auch die Prozentzahlen einige Schwankungen zeigen, so ist doch in der Gesamtsumme sowohl als auch einzeln bei den Männern und Frauen eine steigende Tendenz unverkennbar, soweit grössere Zahlen in Frage kommen; auf die niedrigen Zahlen kann aus den wiederholt angedeuteten Gründen ein Gewicht nicht gelegt werden. Wir dürfen es daher wohl als bewiesen erachten, dass im grossen und ganzen die Zahl der Staublungen zunimmt mit der Dauer der Beschäftigung in der Staubatmosphäre, was ja an sich naheliegend erscheint; dass kleine Abweichungen vorkommen können, ist ebenso selbstverständlich im Hinblick auf die persönliche Disposition, auf die mehr oder minder weitgehende Beachtung der Schutzmassnahmen und dergleichen mehr.

Was nun die einzelnen Berufsgruppen anlangt, so seien hier nur die mit höherer Besetzung, also die Dreher und Glasiererinnen bzw. Putzerinnen gesondert herausgehoben.

Berufsalter	1. Drehereiarbeiter, Garnierer, Giesser									2. Glasurarbeiterinnen		
	männlich			weiblich			zusammen			weiblich		
	Zahl	Staublungen	%	Zahl	Staublungen	%	Zahl	Staublungen	%	Zahl	Staublungen	%
0— 5 Jahre	60	32	53,3	150	53	35,3	210	85	40,4	71	29	40,8
über 5—10 „	88	42	47,7	107	48	44,8	195	90	46,1	44	17	38,6
„ 10—15 „	76	35	46,0	44	17	38,6	120	52	43,3	29	15	51,7
„ 15—20 „	53	34	64,1	25	8	32,0	78	42	53,8	11	4	36,3
„ 20—25 „	36	24	66,6	7	7	100,0	43	31	72,0	2	1	50,0
„ 25—30 „	17	10	59,0	—	—	—	17	10	58,8	—	—	—
„ 30—35 „	6	6	100,0	—	—	—	6	6	100,0	—	—	—
„ 35—40 „	7	4	57,1	—	—	—	7	4	57,1	—	—	—
„ 40—45 „	4	—	—	—	—	—	4	—	—	—	—	—
Sa.	347	187	53,8	333	133	39,9	680	320	47,0	157	66	42,0



Die Tabellen lassen auch hier im allgemeinen die steigende Tendenz ersehen derart, dass bei den länger Berufstätigen auch die relativen Zahlen der Staublungen ansteigen, dass die höchsten Prozentsätze bei den Drehern nach 15—30 Arbeitsjahren, bei den ähnlich beschäftigten weiblichen Arbeitern nach 5—15 Arbeitsjahren, bei den Glasiererinnen und Verputzerinnen usw. mit 15 Arbeitsjahren erreicht werden. Dass Schwankungen vorkommen, darf nicht verwundern und besagt nichts. Nach dem, was später über die Staubfrage in der Porzellanindustrie gesagt werden wird, ist dieser Befund wohl zu erwarten.

Ähnliche Untersuchungen von Porzellanarbeitern wurden erstmals (ca. 1860) wohl von Lewin (vergl. oben) unter den Arbeitern einer Berliner Porzellanfabrik vorgenommen. Lewin untersuchte 118 Arbeiter, nämlich 73 Dreher, 12 Glasiererinnen und 33 Brennhausarbeiter. Das Durchschnittsalter derselben betrug 30,6 Jahre, das durchschnittliche Berufsalter 10,7 Jahre. Eine erbliche Belastung für Lungenleiden bestand bei 23 = 19,5%; von früheren Erkrankungen wurde 12 mal (= 10%) Pneumonie, 5 mal (= 4,2%) Pleuritis angegeben. Bei der Untersuchung erwiesen sich 50 Arbeiter (= 42%) als gesund, 68 (= 58%) litten an Affektionen der Luftwege, an mehr oder weniger bedeutendem Husten mit und ohne Auswurf, gelegentlich auch Beklemmung oder Stechen auf der Brust. Was die Beschäftigungsdauer betrifft, so waren objektiv krank:

bei 0—5 jähriger Tätigkeit	von 28	Arbeitern	17 (= 60,7%)
„ 5—10 „ „	„ 46	„	23 (= 50,0%)
„ über 10 „ „	„ 44	„	28 (= 63,7%)
	Sa. von 118	Arbeitern	68 (= 58%).

Vor etwa 25 Jahren nahm sodann Sommerfeld (l. c. S. 306) seine Erhebungen vor an Arbeitern der kgl. Porzellanmanufaktur Berlin.

Seine Ergebnisse seien im folgenden kurz zusammengefasst:

I. Anamnese bzw. II. Befund	Dreher etc. (82)		Ofenarbtr. (39)		Schlämmer (15)		Glasurer (21)		Tonarbtr. (3)	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
I. Hereditär mit Tuberkulose belastet	17	—	?	—	2	—	2	—	—	—
Früher bereits an Krankheiten der Luftwege erkrankt	28	34,15	12	—	7	46,5	8	—	—	—
II. Tuberkulose	13	16,0	8	20,5	4	26,6	6	28,8	—	—
Bronchitis	10	12,2	3	7,7	2	13,3	4	19,2	1	—
Lungenblähung	3	3,7	2	5,1	1	6,6	—	—	—	—
Pleuritis	—	—	1	2,5	—	—	1	4,8	—	—
Sa. II.	26	31,9	14	35,8	7	46,5	11	52,8	1	—

Sommerfeld stellt demnach ebenfalls die relative Häufigkeit der Erkrankungen an Brustleiden fest, die „ihre natürliche Erklärung in den mannigfachen Schädlichkeiten findet, welche uns in diesem Beruf in auffälliger Weise entgegentreten". Von den eigentlichen Staubveränderungen erwähnt Sommerfeld nichts; bei ihrer Konstanz dürften sie wohl nicht unbemerkt geblieben sein, wir glauben jedoch, dass sie von Sommerfeld ihrem Wesen nach nicht richtig erkannt und je nach dem Vorwiegen des einen oder des anderen Symptoms unter die obengenannten Brustkrankheiten mit eingereiht wurden; dafür scheinen uns vor allem die relativ hohen Ziffern der „Tuberkulose" zu sprechen. Auch Sommerfeld weist der fortgesetzten Staubinhalation eine ausschlaggebende Bedeutung für die Häufigkeit der Brusterkrankungen bzw. der festgestellten Veränderungen zu.

Wie wir schon andeuteten, führen wir die geschilderten, in grosser Häufigkeit und Konstanz vorhandenen Lungenveränderungen auf **Staubinhalation** zurück. Wie stehen diese Verhältnisse tatsächlich in der Porzellanindustrie?

Während von den eingangs erwähnten Autoren auf die Staubbildung und -Einatmung in den Porzellanfabriken zum Teil nachdrücklichst hingewiesen wird, sind andere der Anschauung, dass die Staubfrage hier kaum eine erhebliche Rolle spielen dürfte, da doch immer mit feuchtem Material gearbeitet würde; ausserdem wäre der geringe, sich in den Arbeitsräumen entwickelnde Staub so fein und leicht, dass er in den Luftwegen ernstlichen Schaden nicht anrichten könnte. Die nachstehenden Untersuchungen sollen nun diese Frage klären; es handelt sich darum, festzustellen, 1. ob sich überhaupt Staub in nennenswerten Mengen entwickelt, 2. welcher Staub hier in Frage kommt, 3. welche Einwirkungen demnach auf die Atmungsorgane zu erwarten sind.

ad 1. Beim flüchtigen Gang durch eine reinlich gehaltene Porzellanfabrik erscheint tatsächlich die Staubfrage nicht sehr aktuell, zumal das Material anscheinend feucht verarbeitet wird. Bei genauerem Zusehen lässt sich jedoch unschwer feststellen, dass nicht nur an einzelnen Arbeitsplätzen „Staubarbeit" vorgenommen wird, sondern dass auch über dem ganzen Betrieb, in allen Räumen und Gängen, eine feinste Staubatmosphäre lagert. Der Staub rührt von den verarbeiteten Substanzen bzw. Rohmaterialien her; als solche Rohmaterialien für das Porzellan dienen bekanntlich Kaolin, Feldspat und Quarz; zum Teil wird Pegmatit mitverarbeitet, ein natürliches Gemenge der genannten drei Mineralien. Für die Glasur kommen die gleichen Substanzen eventuell mit einigen Beimengungen von Kalkspat, Dolomit, Magnesit, Kreolit, Gips, Kreide usw. als Flussmittel, für die Kapseln feuerfester Ton und Kapselscherben in Betracht. Näheres siehe später! Zunächst wäre zu untersuchen, wie und an welchen Arbeitsstellen in nennenswerter Weise Staub entsteht. Solche Staubquellen finden wir zunächst:

a) Bei Bereitung der Rohmaterialien: Zerkleinern von Spat und Quarz in den Kollergängen; Transport des zerkleinerten Materials zu den Nassmühlen; Abwiegen und Einfüllen in die Nassmühlen.

Von da ab wird hier nur feucht gearbeitet. Eine Verstaubung könnte nur erfolgen durch Eintrocknen und Vertreten kleiner Masseteilchen, Verschmutzung der Kleider usw., wie dies in der Praxis auch tatsächlich der Fall ist.

b) Bei der Verarbeitung: Die fertige Masse wird ebenfalls durchweg feucht verarbeitet. Tatsächlich scheint auch beim ersten Blick dabei eine besondere Staubbildung und eine erhebliche Gefährdung nicht vorzuliegen; man bemerkt jedoch, dass Kleider, Arbeitsgeräte, Arbeitsplätze, Fussböden unvermeidlich mit kleinsten Masseteilchen verunreinigt werden, die bei den in diesen Räumen herrschenden Temperaturen von 20—25° C — es findet ja hier fast durchweg auch die Trocknung statt — bald austrocknen und zerdrückt bzw. zertreten werden. Die hierbei entstehenden feinsten Teilchen werden durch die Luftströmung und das ständige Hin- und Hergehen in den Räumen aufgewirbelt und schweben so in der Raumluft. Beweis dafür sind die oft recht ansehnlichen Staubschichten, welche Fussboden, Trockengestelle, Fensternischen usw. allmählich überziehen. Auch die Arbeitskleider sind mit Staub dicht imprägniert; dies zeigte sich besonders beim Entkleiden der Arbeiter zwecks Untersuchung, wobei der Untersuchungsraum nach wenigen Stunden mit Staub angefüllt war. Es ist interessant, dass schon Lewin (l. c.) auf diese Verhältnisse hingewiesen hat; er schreibt: „Ein Blick in ein solches Arbeitslokal zeigt, dass nur sehr mässige Staubmassen hier in der Luft suspendiert sind; doch ebenso überzeugt ein nur kurzer Aufenthalt davon, dass diese pulverige Masse in den Mund und von hier zum Teil in die Respirationsorgane gerät; denn man schmeckt sehr bald die in der Mundflüssigkeit löslichen Bestandteile der Porzellanerde als mehlige Masse.“ Diese Angaben sind auch heute noch zutreffend.

Natürlich gelangt dieser feine Staub mit der Atmungsluft auch an und in die Luftwege der Arbeiter, die sich 10—12 Stunden im Tage in diesen Räumen aufhalten. Unvorsichtiges Hantieren z. B. beim Abnehmen der verstaubten Trockenbretter, trockenes Aufkehren usw. verstärkt zeitweise die Staubmenge. Die spezielle Beschäftigungsart tut wenig zur Sache; ob Dreher oder Quetscher, Giesser oder Fertigmacherin — hauptsächlich der ständige Aufenthalt in diesen Räumen schafft die Möglichkeit der Staubinhalation und ihrer Folgen.

Einer besonderen Gefährdung sind allerdings die Putzerinnen ausgesetzt, welche die ausgeglühten Gegensätnde vor dem Glasieren abstauben, wobei eine ausserordentlich kräftige Staubentwicklung stattfindet. Dieses Abstauben erfolgt fast durchweg mittels Pressluft unter Gehäusen mit mechanischer Staubabsaugung. Vielfach stellen sich jedoch diese Mädchen derart ungeschickt hin, oder arbeiten derart verständnislos, dass ein grosser Teil des Staubes — statt in den Abzug — in den Arbeitsraum hereingeblasen wird.



Für das Aufbringen der Glasur und das Glasurputzen gilt das oben Gesagte: an sich ist es Nassarbeit, die verspritzten Teilchen trocknen jedoch am Boden, an den Geräten, an den Kleidern an und gelangen so fortgesetzt zur Verstaubung.

Bei der Bereitung der Kapselmasse aus feuerfestem Ton und Kapselscherben, ebenso beim Drehen der feuchten Masse ist die Staubentwicklung relativ gering; bedenklich erscheint die Zerkleinerung der Kapselscherben.

Hingegen finden sich im Brennhaus beim Einsetzen der Gegenstände in die Kapseln bzw. beim Herausnehmen, beim Einsetzen der Kapseln in die Öfen und bei deren Entleerung usw. wohl manche Staubquellen. Auch die Formgiesser und Gipser haben in staubiger Luft zu arbeiten, wenn auch der Gipsstaub an sich als relativ harmlos zu bezeichnen ist[1]). Der bei der Verpackung auftretende, manchmal recht erhebliche Staub hat mit dem Porzellan als solchem nichts mehr zu tun und kann hier unberücksichtigt bleiben.

Über die in Frage kommenden Staubmengen geben die nachstehenden Zahlen Auskunft. Die Staubluft wurde hierbei mittels der von M. Hahn angebenen elektromotorischen Luftpumpe durch Wattefilterröhrchen gesaugt, die vorher und nachher bei Gewichtskonstanz gewogen wurden. Die Probeentnahme erfolgte direkt an den Arbeitsstellen in Mundhöhe des Arbeiters. Die gewonnen Zahlen zeigen demnach diejenigen Staubmengen, die direkt an den einzelnen Arbeitsplätzen vorhanden sind. Dieselben sind zum Teil recht ansehnlich. Wir fanden per cbm Luft:

beim Trockenabdrehen von Isolatoren	83	mg
„ Putzen „ „	64	„
„ „ „ „	111	„
„ „ „ „	266	„
„ Glasurputzen von Hand	55	„
„ „ „ „	91	„
„ „ „ „	205	„
„ „ „ „	256	„
„ „ mit Bürste	48	„
„ „ „ „	22	„
„ Abstauben des Glühgeschirrs mit Pressluft	37	„
„ „ „ „ „ „	62	„
bei Reinigungsarbeiten (Aufkehren)	109	„

Die Bedeutung dieser Zahlen erhellt daraus, dass in der ruhigen Luft im Freien bzw. im Zimmer etwa 0,5 mg Staub im Kubikmeter enthalten sind, bei längerer Trockenheit und bewegter Luft etwa 1—6 mg.

[1]) Vgl. hierzu u. a. auch die Angabe von Burcq in Gazette des hôpitaux 1881, Nr. 170, S. 851: Während sich der Porzellanstaub bei den Arbeitern in Montreuil als recht gefährlich erwies und viele Opfer an Tbc. forderte, waren daselbst unter den Gipsarbeitern trotz schlechter Lebensbedingungen günstige Gesundheitsverhältnisse festzustellen. „Nos poussières sont douces, nous les crachons."

Auch im Vergleich zu den von Hesse, Ahrens, Hahn[1]) u. a. in verschiedenen Industriezweigen gefundenen Staubmengen sind unsere Ergebnisse recht beträchtlich. Wenn auch derartige Mengen nicht überall und zu jeder Zeit vorkommen, so veranlassen sie doch eine fortgesetzte Verstaubung der Arbeitsräume und Geräte, von welchen aus durch jeden Luftzug immer wieder feinste Teilchen aufgewirbelt und zugleich mit den angetrockneten und vertretenen Masseteilchen in die Atmungsluft gelangen. Die Tatsache einer beträchtlichen Verstaubung ist demnach nicht zu leugnen.

ad 2. Für die gewerbehygienische Beurteilung einer Staubart sind — abgesehen von der Menge und eventuellen Giftigkeit — im allgemeinen massgebend die Löslichkeit in den Körpersäften und die morphologischen Verhältnisse. Löslich ist keine der hier hauptsächlich in Frage kommenden Staubarten. Das Mikroskop zeigt uns die nachstehenden Bilder (Vergr. 170:1) von den wichtigsten Rohmaterialien nach eigenen Präparaten. (Vergl. Tafel IV—VI.)

Kaolin (Porzellanerde, China clay, $Al_2O_3 . 2 SiO_2 + 2 H_2O$): Das Rohkaolin enthält 25—35 % Aluminium-Silikat; mittels Schlämmen werden die groben Verunreinigungen durch Quarz, Flussspat, Glimmer u. a. teilweise entfernt, der Gehalt an Aluminium-Silikat wird dadurch auf 96—98 % angereichert. Es ist scheinbar amorph, jedoch kryptokristallinisch, bei starker Vergrösserung aus feinen, tafeligen, glattflächigen, meist eckigen Kristallfetzen bestehend[2]). Das Kaolin ist ein Zersetzungsprodukt feldspathaltiger Gesteine, in welchen die Kieselsäure in wechselnden Mengen, doch als vorherrschender Teil verblieb; häufig sind noch erhebliche Mengen von Quarzkörnern und Spattrümmern, Glimmerschuppen usw. im Kaolin enthalten. Das mikroskopische Bild des geschlämmten Kaolins zeigt hauptsächlich sehr kleine amorphe Teilchen, die nur kleinste, an der Lichtbrechung erkennbare Silikatkristallteilchen enthalten; das Gefüge ist zum Teil ausgesprochen weich-fettig, zum Teil erdig-staubig. Wesentlich anders charakterisieren sich die beiden anderen Komponenten der Porzellanmasse.

Feldspat (= Kalium-Aluminium-Silikat, $Ka_2O . Al_2O_3 . 6 SiO_2$): Dieses Silikat tritt in Gestalt kleiner zackiger und spitzer Kristalle auf, deren Konturen besonders bei Verschiebung der Einstellung im Mikroskop in Erscheinung treten. Amorphe, rundliche Beimengungen sind eingestreut.

Quarz (= Kieselsäure-Anhydrid SiO_2): Das Bild wird beherrscht von zahlreichen scharfkantigen, rissigen Kristallen, denen gegenüber die eingestreuten amorphen Teilchen völlig in den Hintergrund treten. Hier ist insbesondere die schwere Spaltbarkeit an den rissigen und polymorphen Kristallen im Vergleich zum Spat deutlich zu sehen.

---

[1]) **Hesse, Vjschr. f. ger. Med. 36. — Ahrens, Ztschr. f. Hyg. u. Inf. 1910. — Hahn, Gesundh.-Ingenieur 1908.**

[2]) **Rösler, H., Beiträge z. Kenntnis einiger Kaolinlagerstätten. Dissertat. München 1902. — Hegemann, H., Die Herstellung des Porzellans. Berlin 1904. (Tonindustrie-Ztg.-Verlag.)**

Entsprechend diesen Rohmaterialien zeigen die Staubmikrophotogramme aus den verschiedenen Betriebsabteilungen überall reichlich mehr oder minder grosse Kristalle, vermischt mit geringen Mengen amorpher Teilchen und mit fremden Beimengungen. Sehr deutlich sehen wir im Staub von den Glasurplätzen den hier besonders reichen Gehalt an kristallinischen Silikaten. Im Glühofen sind die zackigen Kristalle zu rundlichen, tropfenförmigen Gebilden zusammengeschmolzen.

Wenn wir aus den besprochenen mikroskopischen Bildern die ärztlichen Folgerungen ableiten, so müssen wir zunächst feststellen, dass die in Frage kommenden Staubteilchen, besonders die Spat und Quarz enthaltenden, durchaus nicht zu den morphologisch harmlosen gehören, dass sie vielmehr als recht offensiv, als mechanisch reizend und verletzend anzusprechen sind. Wir müssen ferner daran denken, dass selbst grössere Staubpartikelchen längere Zeit in der Luft schweben bleiben und weithin verschleppt werden; die Proben wurden zum Teil von weitentfernten Stellen, von Mauervorsprüngen und vom Gebälk entnommen. Ganz grobe Teilchen sinken ja wohl bald zu Boden, es bleiben jedoch immer noch zahlreiche kristallinische, scharfkantige und rissige Teilchen längere Zeit in der Atmungsluft und gelangen damit zum Teil in die Luftwege der Arbeiter.

Nun bemerkte Leymann (l. c.) in bezug auf die Staubfrage, „dass doch wohl nur der beim Schleifen des glasierten Porzellans usw., der beim Mahlen des Feldspates und Quarzes und der beim Abblasen der vorgebrannten Waren in grosser Menge entstehende Staub gesundheitlich bedenklich sei, wenngleich ein völlig einwandfreier Beweis dafür noch nicht erbracht sei; dann würde aber wohl nur der damit beschäftigte relativ kleine Teil der Arbeiterschaft unter diesem schädlichen Staub zu leiden haben, überdies würde dieser Staub an den Entstehungsstellen meist abgesaugt". Nachdem andererseits zahlreiche Tuberkulosefälle auch bei Berufsgruppen vorkämen, die mit Quarz, Feldspat und Schamottestaub nichts zu tun hätten (Töpfer, Porzellanmaler), hält Leymann die genannten Staubarten nicht für tuberkulosefördernd. Der für den grössten Teil der Arbeiter in Betracht kommende Staub bestünde nur aus Gips bzw. Kaolin- und Tonstaub, die nach allen bisherigen Erfahrungen harmlos seien bzw. verhältnismässig unschädlich sein müssten, da sie keine mechanischen Verletzungen der Atmungswege hervorrufen könnten.

Nun ist allerdings richtig, dass das Kaolin, ein Zersetzungsprodukt feldspathaltiger Materialien, eine mikrokristallinische Masse ist, bei dem die Silkateigenschaften kaum morphologisch in Erscheinung treten, da die Kristalle einerseits sehr weich, andererseits sehr klein sind und sich unter entsprechenden Bedingungen vermutlich (?) in Kolloide umsetzen. Dies ist auch aus unseren Staubmikrophotogrammen besonders im Vergleich zu den Bildern von Quarz und Spat deutlich zu erkennen. Auch die Erfahrung bestätigt, dass der reine Tonstaub von den Arbeitern meist viel länger schadlos ertragen wird oder wenigstens relativ geringere Be-

schwerden bedingt, als es bei anderen kieselsäurehaltigen Staubarten der Fall ist — wie dies ja schon von Hirt (l. c.) hervorgehoben wird; „der Unterschied der Wirkung beruht auf der eigentümlichen Beschaffenheit der morphologischen Bestandteile der respirierten Staubsorten". Nicht die Tatsache der Anwesenheit von Silikiumverbindungen an sich macht den Staub gefährlich — wie wir im Gegensatz zu Eulenberg (l. c.) und anderen Autoren betonen möchten —, sondern die Struktur der Silikatkristalle. Insoferne wäre der Einwand Leymanns wohl gerechtfertigt. Nun gibt es aber Kaoline, die sehr reich an Beimengungen von Quarz und Spat sind; vergl. die Analysen einiger Kaoline:

	Zettlitz (Böhmen)	Lettin (Sachsen)	Sennewitz b. Halle	Grünstadt (Pfalz)	Englische Kaoline	Yrieix b. Limoges
Tonsubstanz . .	96,55	74,09	63,77	98,04	94,25	55,9
Quarz	2,30	17,21	35,50	1,53	1,26	5,9
Feldspat . . .	1,15	8,70	0,73	0,43	4,49	38,2

Ferner wird ja der Porzellanmasse Quarz und Spat noch eigens zugesetzt. Die Massen der europäischen Hartporzellane enthalten im Durchschnitte etwa

42—66 % Tonsubstanz
17—37 % Feldspat
12—30 % Quarz.

Wir haben also überall, wo Porzellanmasse ist und zur Verstaubung gelangt, auch die grobkristallinische Kieselsäure in Form mehr oder minder scharfkantiger Kristalle; ganz besonders gilt dies von dem Staub bei der Zerkleinerung der Rohmaterialien und bei der Herstellung und Verarbeitung der Glasur. Eine Durchschnittsglasur enthält:

30 Teile Quarz
30 „ Feldspat
20 „ Kalkspat
10 „ Porzellanscherben
je 5 „ gebranntes und ungebranntes Kaolin,

dazu als Flussmittel noch Marmor, Magnesit, Gips usw.

Es ist also ein mechanisch-verletzend wirkender Staub allenthalben vorhanden, wo Masse und Glasur vorkommen; derselbe wird durch Verschmutzung der Kleider und Geräte, sowie durch den Luftzug überall in den Arbeitsräumen „vertragen", kommt in die Atmungsluft und somit in die Atmungsorgane. Aber auch der mikrokristallinische bzw. kolloidale Tonstaub ist durchaus nicht absolut harmlos, zumal er spezifisch leicht ist und sehr geringe Korngrösse besitzt; denn jeder wenn auch morphologisch noch so günstige Staub wirkt bei lange fortgesetzter Inhalation schädigend auf die Luftwege bzw. Lungen, insbesondere wenn er sehr fein und sehr leicht ist, daher leicht verstreut wird, lange in der Atmungsluft schweben bleibt und tief in die Luftwege inhaliert wird.

Tatsächlich finden wir also in den Arbeitsräumen der Porzellanfabriken überall einen feinen, morphologisch mehr oder minder bedenklichen, unlöslichen Staub; daran ist wohl nicht zu zweifeln, zumal da der Augenschein und die Messung des Luftstaubes sinnfällige Belege hierfür bieten.

Die Angabe Leymanns, dass hier nur Gips und harmloser Kaolinstaub in Frage kommen, ist technisch unrichtig; Gips spielt in der Porzellanmasse eine ganz untergeordnete Rolle; er ist überdies im Körper löslich, seine Wirkungsweise ist mit der des unlöslichen Kaolins nicht zu vergleichen. Im übrigen wäre auch der Angabe entgegenzutreten, dass Töpfer mit Quarz und Feldspat nichts zu tun hätten; der Töpferton ist ziemlich reich an diesen Substanzen; die bekannte hohe Tuberkuloseanfälligkeit hängt ja damit zusammen [1]). Die Tone (Töpferton, Ziegelton usw.) sind nichts anderes als mehr oder minder verunreinigte Kaoline, in denen die eigentlich wertvolle Tonsubstanz ($Al_2O_3 . SiO_2$) mehr zurücktritt und durch Beimengungen von Quarzsand (!), Eisenhydroxyd, Kalzium- und Magnesium-Karbonat usw. ersetzt wird. Wenn Leymann hier noch anführt, dass auch die Porzellanmaler, die ja mit fraglichen Staubarten nichts zu tun haben, trotzdem eine hohe Tuberkulosemortalität hätten, so muss dem entgegengehalten werden, dass dies nach unseren Untersuchungen nicht richtig ist, dass die Porzellanmaler vielmehr eine kaum überdurchschnittliche Tuberkulosesterblichkeit haben, dass bei ihnen viel mehr andere Berufsschäden (Aufenthalt in geschlossenen Räumen, Thoraxkompression), insbesondere die Berufsauslese schwächlicher Individuen tuberkulosefördernd wirken. Schliesslich ist auch die Angabe Leymanns, dass beim Schleifen des glasierten Porzellans Staub entstünde, nach unseren Erfahrungen nicht mehr zutreffend, da — wenigstens in den bayerischen Betrieben — überall nass geschliffen wird. Dieses Nassschleifen ist eine völlig harmlose Arbeit ohne die geringste Staubbildung. Leymann hatte hier wahrscheinlich die Angabe von Hirt aus dem Jahre 1871 im Auge (s. oben!), der von „Trockenschleifern" spricht; dies trifft heute kaum mehr zu (ebensowenig das Treiben der Töpferscheibe mit den Füssen, von der Hirt spricht).

ad 3. Welches sind erfahrungsgemäss die Folgen einer derartigen Staubinhalation?

Der Erwachsene atmet in der Minute etwa 17 mal je rund $^1/_2$ Liter Luft, in 10 Arbeitsstunden also rund 5 cbm. Bei unseren Staubmessungen fanden wir Mengen von ca. 50 mg per cbm Luft im Mittel etwa, wenn wir die hohen Werte ausser acht lassen; demnach würde die Einatmungsluft in 10 Arbeitsstunden rund 250 mg Staub mit sich führen. Nun wissen wir aus den Versuchen von K. B. Lehmann [2]) und seinen Schülern, dass etwa 50 % des inhalierten Staubes im natürlichen Schutzfilter der Nase abgefangen

[1]) Vgl. Willbrands Untersuchungen und andere Angaben der zit. Literatur!

[2]) K. B. Lehmann, Saito, Gfrörer, Über die quantitative Absorption von Staub aus der Luft durch den Menschen. Archiv f. Hygiene, Band 75. — Katayama, Neue Versuche über die quantitative Absorption von Staub durch Versuchstiere. Ebenda, Bd. 85.



werden, dass aber die restigen 50% ziemlich vollständig im Körper verbleiben (rund zu 90—95%), während 3—12% wieder ausgeatmet werden; rund 40—80% des im Körper verbleibenden Staubes wurde von den tieferen Luftwegen aufgenommen. Die rein theoretische Berechnung würde demnach ergeben, dass etwa 120 mg vom Körper zurückbehalten werden und hiervon 50—100 mg in die tieferen Luftwege gelangen, und dies nur für einen 10stündigen Arbeitstag. Diese Zahlen sind zweifellos viel zu hoch; nach ihnen müsste in wenigen Monaten oder Jahren die ganze Lunge versteinert sein. Aber wenn auch der grösste Teil des vom Körper aufgenommenen Staubes durch die sonstigen natürlichen Schutzeinrichtungen des Körpers (reflektorisches Niesen, Husten und Räuspern, Flimmerbewegung usw.) am Eindringen in die tieferen Luftwege gehindert wird, so reichen diese Schutzeinrichtungen — selbst ihr gleichmässiges bestes Funktionieren vorausgesetzt — doch nicht hin, um die jahre- und jahrzehntelang eingeatmeten Staubmassen restlos abzuwehren bzw. unschädlich zu machen. Dies ist um so weniger zu erwarten, als zum Teil das Nasenfilter gar nicht eingeschaltet wird (Atmen bei offenem Mund, Sprechen) oder durch pathologische Veränderungen (Septumsdeviationen, Katarrhe, hypertrophische Rachenmandeln, Polypen usw.) oder Missbräuche der Lebensführung (Schnupfen) wirkungslos gemacht wird[1]). Auch die Flimmerbewegung ist an die volle Integrität der Schleimhaut bzw. des Organismus gebunden und versagt bei Katarrhen der oberen und tieferen Luftwege, bei Alkoholismus (Lähmungserscheinung?) oder bei sonstigen Allgemeinerkrankungen. So gelangen im Laufe der Jahre fortgesetzt kleinste Staubmengen in die tieferen Luftwege bzw. in die Lungen.

Der in den Bronchien niedergeschlagene Staub macht hier katarrhalische Reizerscheinungen, aus denen bei Fortsetzung der Staubarbeit sich chronischentzündliche Veränderungen entwickeln.

Die bis in die Lungen eingedrungenen Staubteilchen lagern sich in den feinsten Lungenbläschen ab, und zwar werden die schwereren und gröberen Teilchen sich schneller und früher niederschlagen wie die feineren bzw. spezifisch leichteren. Erstere werden wohl gleich am Hilus bzw. in den unteren tieferen Lungenpartien abgelagert. Ferner dürften infolge der grösseren Weite und dem gestreckteren Verlauf des rechten Bronchus die schwereren Staubteilchen ihren Weg zunächst eher in die rechte Lunge nehmen. Die Saugkraft der rechten Lungen ist im allgemeinen stets grösser als links; somit kommen auch Staubpartikelchen leichter in den rechten apikalen Bronchialbaum hinein als links[2]). Die in die Lungen-

[1]) Nach Krönig finden sich schon bei Personen, die jahrelang infolge behinderter Nasenatmung auf ihre Mundatmung angewiesen waren, in den Lungen örtliche chronische interstitielle Entzündungsvorgänge mit Kollaps der betr. Lungenbläschen (Indurationen), verursacht durch das ständige Einatmen von mit Staubpartikelchen jeder Art geschwängerter Luft. — Krönig, G., Die nichttuberkulöse Kollapsinduration der r. Lungenspitze bei chron. behinderter Nasenatmung. D. Deutsche Klinik a. Eing. d. XX. Jahrh. XI. S. 634.

[2]) Versuche von Helm. zit. bei Krönig, l. c. S. 638. — Vgl. auch die einschlägigen Untersuchungen v. Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902.

endbläschen gelangten feinsten Staubteilchen rufen hier auf den zarten Deckzellen Reizerscheinungen hervor, die Zellen stossen sich zum Teil ab oder nehmen Staubpartikelchen in sich auf; die Staubteilchen kommen in das Stützgewebe, in die Lymphspalten und gelangen so zunächst in die um die Bronchien und Blutgefässe herumziehenden Lymphwege, wo sie Reizwirkungen auslösen in Gestalt entzündlicher Zellwucherungen und knötchenförmiger Verdickungen der Wand dieser Bronchial- und Gefässästchen (Peribronchitis und Perivasculitis nodosa); vielfach findet damit eine Verödung dieser Gebilde statt. Ausserdem werden die Staubpartikelchen, teils eingeschlossen von den Lymphzellen, teils frei in die benachbarten lymphatischen Knoten der Lunge und des Lungenfells weitertransportiert, wo sie zum Teil liegenbleiben, von wo aus sie zum Teil aber auch in die grösseren Lymphbahnen weiterverschleppt werden eventuell bis in die grossen Lymphknoten der Lungenwurzel. In kleineren Lymphgefässen, insbesondere in solchen, in denen die Strömung an sich schon eine geringere ist, können die Staubteilchen auch liegen bleiben und die Gefässe verstopfen. Zuweilen geraten auch Staubteilchen aus dem Lymphstrom, seltener durch direkten Einbruch in ein Blutgefäss, in den Blutstrom, durch welchen sie im ganzen Körper verschleppt und an verschiedenen Körperstellen deponiert werden. Bei Aufhören der Staubinhalation kann wohl eine Reinigung der Lunge durch die Abfuhr auf dem Lymphwege erfolgen; bei fortgesetzter Zufuhr kommt es jedoch zur Anhäufung im interstitiellen Lungengewebe. Diese kleinen Staubeinlagerungen wirken überall reizend, auch wenn es sich um morphologische harmlose Staubteilchen handelt, insbesondere aber dann, wenn ein unlöslicher Staub mit scharfen, splitterigen oder spiessigen Einzelpartikelchen in Frage kommt, der neben den entzündlichen Reizungen auch noch direkte mechanische Verletzungen der feinen Gewebselemente begünstigt. Die physiologische Reaktion sowohl auf die entzündlichen Reizungen als auch auf die kleinsten Verletzungen ist die Entwicklung eines jungen Bindegewebes bzw. Narbengewebes, welches — entsprechend der Ausbreitung der Staubwirkung über grosse Teile der Lunge — ebenfalls eine grosse Ausdehnung erfährt, in schwieligen Strängen grosse Teile des Lungengewebes durchzieht und sich an die Stelle der kleinsten Lungenbläschen setzt, infolge der physiologischen Narbenschrumpfung das zwischenliegende, noch atmungsfähige Lungengewebe erdrückt, und Störungen des Lymph- und Blutstromes, sowie des Luftstromes verursacht. So wird die schwammige, von zahllosen Bläschen durchsetzte Lunge in einen derben, schwieligen, von Narbenzügen und Staubablagerungen durchsetzten Gewebsklumpen umgewandelt und damit die natürliche Funktion der Lungen, der Gasaustausch, erheblich geschädigt[1]).

[1]) Vgl. Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastasen. 1885. — Lubenau, Experimentelle Staubinhalationserkrankungen der Lungen. Archiv f. Hygiene. Bd. 63.

Es kann also auch ein an sich morphologisch-harmloser Staub Lungenschädigungen bzw. Reizzustände erzeugen, wenn er nur Gelegenheit findet, entsprechend lang und massig in die Luftwege einzudringen[1]).

Durch die geschilderten Staubschädigungen werden im Lungengewebe aber auch die Eingangspforten für die bakteriellen Schädlinge geöffnet, das Eindringen und die Einnistung im Gewebe ermöglicht und so die Bedingungen für die erfolgreiche Infektion geschaffen — sei es, dass die krankmachenden Mikroorganismen gleichzeitig mit dem Staub in die Luftwege hineingelangen, oder sich nachträglich in der geschädigten Lunge ansiedeln, oder endlich bereits im Körper vorhanden waren. Wissen wir doch, dass auch beim Gesunden bzw. in den gesunden Atmungsorganen zu allen Zeiten des Lebens Bakterien verschiedener Art vorhanden sind, die unter normalen Verhältnissen, so lange der Organismus nicht in seiner Lebenskraft geschädigt ist, vegetieren, ohne ihre krankmachende Wirkung entfalten zu können[2]).

Über die grosse Häufigkeit der sogenannten „Staublungen" in Staubberufen hatten wir selbst schon seit Jahren umfangreiche Erfahrungen sammeln können, die bisher nur zu einem Teil veröffentlicht sind. Wir fanden (perkutorisch bzw. auskultatorisch) derartige Lungenveränderungen z. B.

bei Steinhauern	(100 Untersuchte)	in 63 %
„ Zementfabrikarbeitern	(600 „)	„ 15 %
„ Stahlkugelschleifern	(100 „)	„ 31 % u. a. m.

Merkwürdigerweise können wir uns nicht entsinnen, in der klinischen Literatur eingehendere Hinweise auf die relativ grosse Häufigkeit dieser Lungenveränderungen und ihre grosse praktische Bedeutung (vergleiche später!) gefunden zu haben; auch die gewerbe-

---

[1]) Leymann (l. c.) findet es auffallend, wenn der „harmlose Tonstaub" nur bei den Porzellanarbeitern wirksam wäre, nicht dagegen bei den Arbeitern in Ziegeleien, Kaolinwerken, in der Landwirtschaft, wo doch auch zeitweise grosse Mengen von Lehm-, Ton- oder Kaolinstaub eingeatmet würden. Dem ist entgegenzuhalten, dass bei den letztgenannten Berufen nie eine derartig langdauernde bzw. fortgesetzte und Tag für Tag wirksame Staubinhalation stattfindet, wie dies bei den „Porzellanern" der Fall ist, wo bei ständigem Aufenthalt in geschlossenen Räumen, beginnend mit dem 13. Lebensjahre und fortdauernd bis zur Invalidität oder bis zum Tode, Tag für Tag je 10 Stunden lang, mit jedem Atemzug mehr oder minder offensive Staubteilchen aufgenommen werden.

[2]) Beiläufig sei hier auch auf das schon von den Chinesen überkommene und in allen Porzellanfabriken geübte „Faulen" der Porzellanmasse vor der Verarbeitung hingewiesen. Die Chinesen lassen die Masse mindestens 1 Jahr und noch länger faulen, indem sie dieselbe hierbei mit Menschen- und Tierharn befeuchten. In unseren Fabriken bleibt die feuchte Masse im allgemeinen mehrere Monate in den Massekellern sich selbst überlassen. Der Zweck dieses Verfahrens ist, eine bessere Plastizität zu erreichen, vermutlich durch Überführung der mikrokristallinischen Tonerdeteilchen in den Kolloid-Zustand. Wahrscheinlich spielen hierbei Bakterienwirkungen mit; Untersuchungen hierüber liegen bisher nicht vor. Es dürfte sich wohl verlohnen, gelegentlich diesen Fragen nachzugehen, zumal da sie auch event. in die noch ungeklärten Fragen der Verwitterung, der Überführung von Kristallen in Kolloide, vielleicht sogar der Gewerbe-Pathologie bzw. gewerblichen Infektionen Licht bringen könnten.

hygienische Spezialliteratur kennt keine eingehenderen Abhandlungen über diese Fragen. Erst in jüngster Zeit wurden ähnliche Erfahrungen von Staub-Ötiker[1]) mitgeteilt, welcher unter 15 untersuchten Staubarbeitern (es handelte sich hierbei um Stein- und Schmirgelstaub) ausser zwei deutlichen Oberlappentuberkulosen 13 Fälle von Staublungen feststellte. Diese 13 Arbeiter waren andauernd vollkommen arbeitsfähig, sahen äusserlich gesund und blühend aus, waren gut genährt; sie hielten sich selbst für gesund; fünf hatten überhaupt keine krankhaften Empfindungen, auch nicht seitens der Atmungsorgane, sechs empfanden geringe Kurzatmigkeit bei Anstrengungen und Neigung zu Katarrhen, ohne aber darauf besonders Gewicht zu legen; nur bei zwei bestanden diese Beschwerden in etwas stärkerem Masse, doch fühlten sich auch diese in Allgemeinbefinden und Leistungsfähigkeit nicht beeinträchtigt. Die physikalische Untersuchung war bei diesen 13 Fällen nahezu negativ; es fand sich zum Teil geringe Schallverkürzung über den Spitzen, etwas unreines Atmen, bald scharf, bald leise, aber immer von vesikulärem Typ, mehrmals spärliche Ronchi. Diese spärlichen und unklaren Ergebnisse fanden jedoch durch die Röntgenuntersuchung eine entscheidende Klärung.

Die **Röntgendurchleuchtung** ist für die Erkennung und Beurteilung der Staublunge von ausschlaggebender Bedeutung, zumal da — wie bereits oben ausgeführt — meist keine wesentlichen subjektiven Störungen angegeben werden und der objektive Befund vielfach ausserordentlich geringfügig ist.

Wir untersuchten auf diese Weise 22 Porzellanarbeiter der Porzellanmanufaktur Nymphenburg[2]). Hiervon schieden drei Dreher von vornherein aus wegen bestehender aktiver Tuberkulose mit positiven Bazillenbefund; von den übrigen 19 waren acht ohne charakteristischen Röntgenbefund, nämlich drei Dreher bzw. Former mit je 2, 2, 22 Arbeitsjahren, ein Brenner mit 15 Arbeitsjahren, drei Glasiererinnen bzw. Verputzerinnen mit je 7, 14, 21 Arbeitsjahren, eine Laboratoriumsarbeiterin. 11 Untersuchte, also mehr als die Hälfte, zeigten im Röntgenbilde Infiltrationserscheinungen im Lungengewebe, die mangels subjektiver Beschwerden — die Untersuchten waren zur Zeit alle voll arbeitsfähig — und beim Fehlen spezifischer Symptome als Staubablagerungen angesprochen werden mussten. Es waren dies: vier Dreher

[1]) **Staub-Ötiker, Die Pneumokoniose der Metallschleifer. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1916. 119. Bd.**

[2]) **Allerdings ist gerade dieses Material insoferne nicht besonders charakteristisch, weil es sich um einen kleineren, gut geleiteten Betrieb handelt, in dem mehr die bedachte kunstgewerbliche Betätigung vorherrscht, gegenüber der rein fabrikmässigen Akkordarbeit in den nordbayerischen Fabriken, in denen vorzugsweise Geschirre und andere Massenartikel hergestellt werden. Die Untersuchungen wurden in der Fürsorgestelle für Lungenkranke, München, Herrenstrasse, vorgenommen; für die Durchführung sei Herrn Geh. Sanitätsrat Dr. F. May, Herrn Privatdozent Dr. Ranke und dem Röntgenologen der Fürsorgestelle, Herrn Sanitätsrat Dr. Kästle auch an dieser Stelle ergebenster Dank abgestattet.**

mit 13—22 Arbeitsjahren, zwei Formerinnen mit 11 und 23 Arbeitsjahren, drei Massearbeiter mit 23, 23, 39 Arbeitsjahren, ein Brenner mit 11 Arbeitsjahren.

Im allgemeinen lässt sich demnach sagen, dass bei letzterer Arbeitergruppe (mit positivem Befund) die Zahl der Arbeitsjahre in der Porzellanindustrie höher war, wie bei der ersteren, dass demnach der Grad der pathologischen Veränderungen wohl der Dauer der Staubinhalation proportional zu setzen ist. Es waren auch quantitative Unterschiede insoferne nachweisbar, als die Verdichtungserscheinungen bei den Drehern viel intensiver ausgebildet waren wie bei den anderen Berufskategorien. Wir können also in diesem Sinne wohl Staub-Ötiker (l. c.) beipflichten, wenn er sagt, dass „die bisher unbestrittene Annahme einer individuellen Disposition für chalikotische Prozesse durchaus abgelehnt werden muss. Wer sich der Schädlichkeit aussetzt, weiss, was unter allen Umständen nach einer gewissen Zeit seiner wartet".

Was das Röntgenbild der Staublunge betrifft, so treten die ersten Folgen der Staubinhalation am Hilus und in den benachbarten Lungenteilen auf. Der Hilusschatten ist meist erheblich verstärkt. „Die vom Hilus nach unten und aussen ziehenden Stränge sind verdickt und intensiver als auf normalen Platten, so dass sich die Lumina quer oder schräf getroffener Bronchien wie ausgestanzte Löcher scharf abheben; dazwischen sehen wir schon einzelne kleine runde dichte Fleckchen." Später breiten sich die Veränderungen über die ganze Lunge aus. Das Röntgenbild zeigt netzartige oder wabenartige Gebilde, zum Teil fein getüpfelte Zeichnungen von kleinen, stecknadelkopf- bis erbsengrossen Schattenflecken, so dass das Lungenfeld den Eindruck der Körnung erweckt. Diese Schattenherdchen befinden sich hauptsächlich in den Flügelfeldern und im oberen Dreieck, bei fortgeschrittenen Fällen auch im unteren Dreieck, lassen hingegen das Spitzenfeld meist frei. Die einzelnen Schattentüpfel variieren in der Grösse und sind zum Teil unregelmässig bzw. zackig begrenzt. In den am weitesten fortgeschrittenen Fällen fliessen die beschriebenen Schattenbilder zu grossen, dichten, unregelmässig begrenzten, mehr oder minder marmorierten Schatten von mehreren Zentimeter Durchmesser zusammen.

Stets sind bei der Pneumonokoniose — im Gegensatz zu manchen anderen Lungenerkrankungen — beide Lungen beteiligt, wenn auch nicht beiderseits in gleicher Stärke.

Nach den Erfahrungen von Staub-Ötiker beginnt der Prozess in der Regel im Unterlappen, und zwar rechts intensiver wie links; wir können diese Bevorzugung der rechten Lunge bestätigen in Übereinstimmung mit den bereits oben angegebenen Ergebnissen der Helmschen Versuche; demgemäss weist auch die rechte Lunge vielfach schwerere Veränderungen auf als die linke. Was den Zustand der einzelnen Lungenpartien anlangt, so fiel uns besonders auch die starke Beteiligung der mittleren Lungenpartien auf, in welche vom Hilus aus strahlenförmig bzw. strangförmig die Verdichtungsherde sich fortsetzten. Eine sehr ausgesprochene Beteiligung der unteren Lungenpartien konnten wir — im Gegenssatz zu





Staub-Ötiker — nicht sehr häufig feststellen. Hierbei sei nochmals kurz an die Versuche von Katayama[1]) erinnert, welcher beim Tier (Katze) den höchsten Prozentgehalt an Staub 4 mal im Oberlappen, 4 mal im Mittellappen fand; wesentliche Unterschiede zwischen dem Gehalt der zentralen und der peripheren Lungenpartien wurden hierbei nicht beobachtet.

Allerdings bietet die Deutung des Röntgenbildes[2]) in manchen Fällen wohl Schwierigkeiten; denn abgesehen davon, dass auch beim Gesunden völlig normale Lungenbilder nur selten zu beobachten sind, machen die Hilustuberkulose, ferner die ausgeprägte tuberkulöse Peribronchitis, zumal in ihren Anfangsstadien, insbesondere aber die akute Miliartuberkulose, ganz ähnliche Bilder. Was die erstere betrifft, so ist charakteristisch für die Pneumonokoniose das drusenartige Zusammenliegen der Fremdkörper (zumal bei Steinhauern, zum Teil auch bei unseren Porzellanarbeitern) gegenüber den diffusen verwaschenen Fleckchen der Hilustuberkulose. Nach Schlayer[3]) wird bei den Lungenhilusaffektionen im allgemeinen viel zu viel Wert auf stärkere Ausprägung der Hilusschatten gelegt, vor allem werden sie viel zu oft als Tuberkulose gedeutet. „Es muss nachdrücklich hervorgehoben werden, dass jeder ältere Mensch stärkere Hilusschatten hat als junge Leute, ferner, dass die Hilusschatten nicht etwa, wie so oft vermutet, den Bronchien entsprechen, sondern vorwiegend durch das Lungengefässsystem gebildet werden. Daher auch die Zunahme dieser Schatten beim älteren Menschen. Nur da, wo die deutliche Herdbildung ins Lungengewebe hinein nachweisbar ist, dürfen wir auf Grund des Röntgenbildes Hilustuberkulose annehmen."

Von der tuberkulösen Peribronchitis ist die Staublunge durch die besenreiserartige Zeichnung der kleineren Flecken oft zu trennen; in vielen Fällen ist die Differentialdiagnose unmöglich (Bacmeister[4]). Ferner scheint bei der Tuberkulose die netzartige Zeichnung mehr lokalisiert an wenigen Stellen zu bestehen, neben den anderweitigen Schattenbildungen; die Spitzenfelder sind bei der Staublunge leichteren Grades meist frei im Gegensatz zur Tuberkulose, die ja beim Erwachsenen meist an den Spitzen beginnt.

Gegenüber der Miliartuberkulose kommt differentialdiagnostisch in Betracht, dass bei dieser die Schattentüpfel gleichmässig gross und rundlich sich darstellen, und dass auch das Spitzenfeld befallen ist; gleichwohl kann hier eine Diagnose manchmal nur an Hand des klinischen Bildes möglich werden.

Das Röntgenbild der Lungensyphilis (und zwar der chronisch-pneumonischen Prozesse) ist mangels grösseren Beobachtungsmaterials noch wenig ausgebildet; die Differentialdiagnose dürfte manche Schwierigkeiten bieten, soweit nicht Anamnese und sonstiger

---

[1]) **Katayama im Archiv für Hygiene. Bd. 85.**

[2]) **Vgl. Assmann, Erfahrungen über die Röntgenuntersuchung der Lungen. G. Fischer. Jena 1914. — v. Müller, F., Diagnostik der Lungenkrankheiten. Ztschr. f. ärztl. Fortbildung 1912. Nr. 14.**

[3]) **Schlayer, ref. im Ärztl. Zentralanzeiger 1917.**

[4]) **Bacmeister, A., Lehrbuch der Lungenkrankheiten. Leipzig 1916. S. 197.**

klinischer Befund Fingerzeige geben. In einem Falle[1]) handelte es sich um einen wenig intensiven, nicht homogenen spinngewebsartigen Schatten im rechten Oberlappen und an der oberen Grenze des rechten Unterlappens.

In der Beilage sind einige (4) Röntgenbilder aus unserer Untersuchungsreihe reproduziert, welche verschiedene Formen des Röntgenbefundes darstellen. (Tafel VII mit Erläuterungen.)

Das anatomische Substrat des Röntgenbildes bei der Staublunge haben wir bereits oben geschildert; es sind dies — neben der chronischen Entzündung und Staubinfiltration der Hilusdrüsen — die kleinen peribronchitischen bzw. peri- und intraalveolären Staubdepots mit den sie schalenförmig umgebenden Bindegewebshüllen, ferner die strangförmig das Lungengewebe durchsetzenden Bindegewebszüge, welche im Röntgenbild als körnige bzw. streifige Schatten zu Gesicht kommen.

Diese verschiedenen Formen der Staubablagerung sind auch in den anliegenden Mikrophotogrammen zu sehen, die von „Porzellanerlungen" stammen; Vergrösserung Obj. 2, Ocul. 3 (= etwa 50 fach). (Tafel VIII.)

Allerdings ist bei der mikroskopischen Besichtigung nicht absolut sicher festzustellen, ob die eingestreuten Staubpartikelchen Russ- oder Porzellanmasseteilchen sind; zum Teil sind dieselben von schwärzlicher, zum Teil von graugelber Färbung. Jedenfalls liegt ein Gemisch beider Staubarten vor, entsprechend der bekannten Erscheinung, dass sich in allen spezifisch-pneumonokoniotischen Herden auch Russteilchen mit besonderer Vorliebe einfinden.

Welche Staubmengen hier in Frage kommen können, ist aus dem nachstehenden Analysenbefund zu entnehmen, der im Institut für Nahrungsmittelchemie in Jena (Professor Matthes) im Jahre 1907 von einem Falle von Porzellanstaublunge gewonnen wurde; in der Asche aus 40 g Lungengewebe = 1,8581 g Gesamtasche wurden

0,7343 g	Kieselsäure	als SO_2,Al_2O_3 und CaO berechnet,
0,8524 g	Aluminiumoxyd	
0,0888 g	Kalziumoxyd	
Sa. 1,6755 g		

gefunden. Die Lunge war allerdings in so hohem Masse mit Mineralbestandteilen durchsetzt, dass sie nur mit grösster Mühe mit Messer und Schere zu zerkleinern war. Nachdem die normale Lunge des Erwachsenen rund 950 g Gewicht[2]) hat, würde sich demnach — in der Voraussetzung einer gleichmässigen Staubinfiltration — ein Gesamtgehalt an Mineralpartikelchen von rund 39,8 g ergeben. Allerdings darf hierbei nicht übersehen werden, dass auch die normalen menschlichen Lungen ansehnliche Mengen von SiO_2 enthalten. Als

[1]) Schönfeld, Über Röntgenbefund bei Lungensyphilis. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1918. 50. S. 1416. — Groedel, Kardiale Stauung oder Lungensyphilis. Ein Beitrag zur Röntgendiagnostik der Lungensyphilis. Münch. med. Wochenschr. 1919. 12. S. 318.

[2]) Gewicht der Lunge bei Erwachsenen: ♂ r. 513 g, l. 441 g; ♀ r. 500 g, l. 424 g. — Vgl. Vierordt, Anatom. etc. Daten. 3. Aufl. Jena 1906.

niedrigste Werte werden in der Lungenasche 3,5%, in den Bronchialdrüsenasche 6,03% angenommen, während Wrokressenski durchschnittlich 10,88 bzw. 29,2% feststellte[1]).

IV. Die Beziehungen zwischen Porzellanfabrikarbeit und Lungentuberkulose.

Bestehen Beziehungen zwischen den festgestellten Lungenschädigungen und der Tuberkulose?

In welchem Umfange sind etwa noch andere berufliche und ausserberufliche Schäden für die zweifellos erhöhte Tuberkuloseanfälligkeit der „Porzellaner" heranzuziehen?

ad 1. Um zur ersten Frage Stellung nehmen zu können, müssen wir zunächst die neueren Anschauungen über die Ausbreitung der Tuberkulose kurz zusammenfassend erörtern. Die ungeheure Verbreitung dieser Infektionskrankheit — haben sie doch Burckhardt, Nägeli u. a.[2]) bei 75—98% aller Erwachsenen der arbeitenden Klassen bei Sektionen gefunden — ist ja längst statistisch erwiesen[3]). Weniger Allgemeingut geworden sind jedoch die erst in den letzten Jahren gewonnenen Erfahrungen über den ausserordentlichen Umfang der tuberkulösen Infektion schon im frühesten Kindesalter. Diese Erfahrungen beruhen hauptsächlich auf den Ergebnissen der von Pirquetschen Kutanreaktion. Die positive Reaktion, d. h. das Auftreten einer entzündlichen Reizung an einer vorher mit Tuberkulin behandelten Hautstelle, ist spezifisch; sie gestatett den Schluss, dass der betreffende Organismus bereits Tuberkelbazillen aufgenommen hat und mit ihnen im Kampfe steht, bzw. schon einmal im Kampfe gestanden hat. Der positive Ausfall der Probe beweist mit Sicherheit das Vorhandensein einer Tuberkulose und zwar im frühen Kindesalter eines aktiven Prozesses, im höheren Lebensalter beim Fehlen von anderweitigen pathognostischen Symptomen eines latenten eventuell inaktivierten tuberkulösen Prozesses.

Die Ergebnisse verschiedener Untersuchungen seien im folgenden kurz zusammengestellt[4]):

[1]) Vgl. Kobert, Über kieselsaure Heilmittel bei Lungentuberkulose. Tuberkulosis 1917. H. 10 u. 11. S. 182.

Für die gütige Überlassung der anatomischen Präparate sei Herrn Professor Dr. Rössle, Direktor des Pathologischen Instituts in Jena, auch an dieser Stelle ergebenster Dank abgestattet; ebenso für die Übermittelung des obigen Untersuchungsergebnisses betreff Staubgehalt der Porzellanerlunge (vgl. Jahresbericht des Instituts für Nahrungsmittelchemie in Jena 1907).

[2]) Burckhardt, Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 29. — Nägeli, Virchows Archiv. Bd. 160.

[3]) Neuerdings fanden Gyenes und Weissmann (Über die Häufigkeit der inakt. Tbc. Wiener klin. Wochenschr. 1918. Nr. 3) bei Anwendung der Tuberkulin-Stichreaktion von 477 Mannschaften im Alter von 18 bis über 50 Jahren nur 10 tuberkulosefrei.

[4]) Vgl. O. Schlesinger, Die Verbreitung der Tuberkulose nach den Ergebnissen der v. Pirquetschen Kutanreaktion. Ztschr. f. Tuberkulose 1916. 26. H. 3. S. 180.



Autor	Ort	Zahl der untersuchten Kinder	Hiervon infiziert	
			im 6. Jahre %	im 14. Jahre bzw. bei Schulaustritt %
Jacob	Kreis Hümmling	2744	35,6	64,4
Hillenberg	Springe	650	19,22	37,69—44,31
Feer	Heidelberg	2000	32	53
Berberich	Freiburg i. B.	800	57,7	58,8
Herford	Altona	2594	♂ 31—72 ♀ 42—44	77—92 46—62
Umber	Charlottenburg	600	5—6 J. a.: 33	11—16 J. a.: 56
Nothmann	Düsseldorf	?	56	84,5
Engel und Bauer	"	336	16	54
Daske	"	?	7—12 J.: 42,2	12—14 J.: 49,9
Wimmenauer	Mannheim	236	—	67,7—70
Petruschky	Danzig	460	55	55
Ganghofner	Prag	?	5—6 J.: 45	11—14 J.: 75
Veit	Hamburg	550	—	46,6
Moro	München	?	5—7 J.: 32	10—15 J.: 53
Pirquet	Wien	1407	6—7 J.: 35	13—14 J.: 91
Hamburger	"	509	4—7 J.: 51	11—14 J.: 94
S. Müller	Berlin	?	4—6 J.: 36,8	10—14 J.: 53,7
Fröhlich	Kristiania	2900	6—7 J.: 81,4	8—9 J.: 85,7

Natürlich ist die Wertigkeit dieser Angaben verschieden je nach Art des verwandten Tuberkulins und der Technik, insbesondere nach dem untersuchten Menschenmaterial. Immerhin geht aus diesen Daten zur Genüge hervor, in welch ausserordentlichem Umfange die Tuberkulose schon im jugendlichen Alter verbreitet ist. „Die Schwelle des Kindesalters wird von fast allen Menschen tuberkuloseinfiziert überschritten“ [1]). Die Zahlen sind im allgemeinen um so höher, je niedriger das soziale Niveau der untersuchten Volksschichten ist, ferner je verkehrsreicher oder industrieller der Wohnort ist. Die soziale Lage ist auf die kindliche Tuberkuloseinfektion von ausschlaggebendem Einfluss [2]).

Diese erschreckende Verbreitung der Tuberkuloseinfektion bereits im kindlichen Alter wird begreiflich durch die zahlreichen Infektionsmöglichkeiten, denen insbesondere die Kinder der ärmeren Volksschichten ausgesetzt sind: Genuss infizierter Milch, direkte Infektion seitens erkrankter Familienmitglieder, indirekte Infektion durch Aufenthalt in „verspuckten“ Räumen, Treppen (Schmierinfektion) [3]) u. dgl.

Die kindliche Infektion führt jedoch durchaus nicht in jedem Falle zu einer aktiven Tuberkulose, vielmehr zeigen wohl nur die tuberkulösinfizierten Kinder des ersten Lebensjahres regelmässig klinische Erscheinungen der Drüsen,

[1]) Römer, Verhandlung des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose, 1910.

[2]) Nothmann fand in Düsseldorf bei Proletariern 77 %, Schlossmann ebenda bei Wohlhabenden 5 % infizierte Kinder.

[3]) Beispielsweise fanden sich bei einer Wiener Untersuchung von 285 Kindern aus Familien mit einem Tuberkel-Bazillenträger 275 infiziert, also positiv auf Tuberkulin reagierend.

Knochen, Lungen oder anderer Organe, die zur Ausheilung gelangen können, in der Mehrzahl der Fälle aber wohl nach kürzerer oder längerer Dauer zum Tode führen.

„Die Tuberkulose ist die wichtigste chronische Kinderkrankheit des Proletariats" (v. Pirquet). Mit zunehmenden Lebensjahren wird ein immer geringerer Prozentsatz der Infizierten offenkundig tuberkulöskrank, vielmehr geht die Infektion nach kurzen Störungen in ein Latenz-Stadium über — sei es, dass die ursprünglichen kleinen Krankheitsherde im Lungengewebe samt den in ihnen befindlichen Bazillen sich abkapseln, oder dass die letzteren in den Lymphdrüsen, besonders in den Bronchialdrüsen, nach anfänglich chronischentzündlichen Reizwirkungen sich zur Ruhe setzen. Hierbei bilden sich im Organismus spezifische „Gegengifte", die Immunkörper, welche nicht nur im augenblicklichen Kampfe des infizierten Organismus mit den eingedrungenen Bazillen wirksam eingreifen und die schwere Erkrankung verhindern, sondern auch für die späteren Lebensjahre eine gewisse, wenn auch nicht vollkommene Immunität gegen Neuansteckungen bedingen. Es nimmt also mit zunehmendem Lebensalter die latente Tuberkulose prozentual progressiv zu, somit die Sterblichkeit ab; die Immunität gegenüber dem erlittenen Infekt festigt sich zusehends trotz Zunahme der Infektionsgelegenheit, die ja bei der fortgesetzt zunehmenden Berührung mit Nebenmenschen von Jahr zu Jahr sich steigert[1].

Demnach gibt es wohl kaum einen Erwachsenen, der nicht irgend einmal in seinem Leben mit dem Tuberkulosevirus in Berührung gekommen wäre, d. h. im biologischen Sinne als latent Tuberkulose-infiziert zu betrachten wäre (E. Leschke[2]); die meisten Menschen tragen derartige vereinzelte, völlig symptomlos bleibende Tuberkelbazillen in den Bronchialdrüsen oder in kleinen vernarbten Lungenherden abgekapselt mit sich herum. Unter normalen Bedingungen werden diese jedoch durch die Abwehrkräfte des Organismus völlig und dauernd in Schach gehalten.

Anders jedoch, wenn diese Abwehrkräfte durch Hinzutreten irgendwie gearteter Schädlichkeiten gemindert oder aufgehoben werden. Plötzlich gewinnen die bisher ruhenden Kleinlebewesen das Übergewicht, sie vermehren sich tausendfach, entfalten im Gewebe ihre spezifische unheilvolle Wirkung, das schützende Filter der Lymphdrüsen, die Schutzwand der Narben wird durchbrochen, die Bazillen gelangen in die benachbarten Gewebe, in die

---

[1]) **Umber, Über die Tuberkulose-Infektion und Tuberkulose-Erkrankung der ersten Lebensjahre vor dem Krieg und während desselben. Ztschr. f. Tuberkulose. Bd. 27. S. 331. 1917. — Beispielsweise fand Umber in Charlottenburg von positiv reagierenden Kindern:**

im	1. Lebensjahre	100 %	der	Infizierten	krank,	80 %	davon	starben
„	2.— 4. „	50 %	„	„	„	21 %	„	„
„	5.— 6. „	40 %	„	„	„	20 %	„	„
„	7.—10. „	32 %	„	„	„	7 %	„	„
„	11.—14. „	28 %	„	„	„	6 %	„	„

[2]) **E. Leschke, Die Tuberkulose im Kriege. Münch. med. Wochenschr. 1915. H. 11. S. 363.**

Blut- und Lymphbahnen, die aktive Organtuberkulose setzt ein: „Das Ende vom Liede, welches einem Schwindsuchtskandidaten an der Wiege gesungen wurde" (Behring). Die aktive Tuberkulose, d. h. die tuberkulöse Erkrankung ist demnach der Quotient aus Infektion und Widerstandskraft: $k = \frac{i}{w}$ (Martius und Gottstein).

Die Ursachen einer Resistenzminderung sind endogener und exogener Art. Als zur ersten Gruppe gehörig führen wir an die Abstammung von tuberkulösen Eltern, dann die Mängel der Gesamtkonstitution in Form des Habitus asthenicus und lymphaticus. Beim ersteren handelt es sich weniger um ein „Zurückbleiben" in der Gesamtentwicklung (morphologischer Anachronismus nach Krauss[1]), als vielmehr (nach Leschke) um „vegetative Korrelationsstörungen in der Entwicklung verschiedener Organsysteme", die zugleich die ganze Leistungs- und Widerstandskraft des Organismus ungünstig beeinflussen[2]). Der Status lymphaticus tritt an Häufigkeit hinter ersteren zurück, die Tuberkulose verläuft hierbei relativ langsam und gutartig; seine Charakteristika bilden die Schwellungen der intrathorakalen und peripheren Drüsen, sowie die Hyperplasie des lymphatischen Schlundringes, das gedunsene pastöse Aussehen, sowie die Lymphzytose des Blutes. Weiterhin gehört zu den inneren Ursachen noch die Organdisposition der Lungen, ihre vorhergegangene Schädigung durch Reste kindlicher Erkrankungen, durch Behinderung der physiologischen Nasenatmung, durch chronische Erkältungskatarrhe und Pneumonien usw. Als schädigende äussere Momente sind zu nennen die unzweckmässige Lebensführung, seien es Mängel der Ernährung und Wohnung oder schwächende Exzesse (Alkohol, Nikotin usw.) ferner die Schäden der Berufstätigkeit: Arbeit bei ungünstiger Körperhaltung in schlechter Luft, Erkältungsmöglichkeiten, fortgesetzte Staubarbeit usw.; kurz alle jene Momente, die geeignet sind, den Körper im ganzen oder insbesondere die Atmungsorgane zu stören und deren Widerstandskraft zu mindern, durchbrechen die bisherige relative Immunität und bereiten so den Boden für die Aktivierung einer bis daher u. U. schon 1—2 Jahrzehnte im Körper ruhenden tuberkulösen Infektion, also für die eigentliche Tuberkulose. Es handelt sich hier demnach im wesentlichen um eine durch eine „anergetische Periode" begünstigte metastasierende Autoinfektion[3]).

Ihr steht gegenüber die sogenannte additionelle Infektion, d. h. die Neuinfektion im Alter des Erwachsenen. Allerdings sind augenblicklich die Anschauungen über die Häufigkeit

---

[1]) **Krauss, Zeitschrift für Tuberkulose 1913. Bd. 19.**

[2]) **Bei 40 % der Kriegstuberkulösen fand Leschke (l. c.) diesen asthenischen Thorax mit den dazu gehörigen Anomalien der Lungenentwicklung in ausgesprochener Weise. Der körperliche Gesamteindruck ist hierbei am entscheidendsten; massgebend sind ferner Lenhoffscher Index sowie Röntgenbild: sogen. Tropfenherz, Steilmagen, hohe Zwerchfellkuppel.**

[3]) **E. Leschke, Die Tuberkulose im Kriege. Münch. med. Wochenschr. 1915. H. 11. S. 363. — Weitere Erfahrungen über die Tuberkulose im Kriege. Zeitschrift f. Tuberkulose 1917. Bd. 27. S. 317.**

und die Bedeutung der Reinfektion geteilt. Verschiedene Autoren vertreten die Anschauung, dass die einmal erlittene Tuberkuloseinfektion im allgemeinen einen derartig hohen Schutz bietet, dass eine Reinfektion kaum noch stattfindet, bzw. dass eine wirklich noch vorkommende Neuinfektion bedeutend milder verläuft[1]). Andere Autoren — und deren Anschauung machen auch wir uns zu eigen — sprechen sich dahin aus, dass die kindliche Infektion nur einen relativen Schutz gegen eine spätere Infektion bietet, der jedoch nicht für jede spätere Dosis und auch nicht bis zum höchsten Alter des betreffenden Individuums ausreicht; eine sehr massige oder eine fortlaufende Reinfektion in späteren Altersperioden kann trotzdem zum Ausbruch einer Tuberkulose führen, die sich unter diesen Verhältnissen vorzugsweise auf die Lungen lokalisiert (Römer). Zu ähnlichen Ergebnissen kommt u. a. Weinberg auf Grund seiner bekannten Untersuchungen[2]); er findet, dass die spätere frische Infektion von aussen besonders in den späteren Altersklassen eine beachtenswerte Rolle für die Entstehung der Tuberkulose zu spielen scheint. Auch Romberg und Haedicke, Schwarzkopf u. a.[3]) sprechen sich im ähnlichen Sinne aus und weisen auf die erhebliche Bedeutung der Spät- bzw. Reinfektion hin. Bei den an Tuberkulose erkrankten Frauen der Marburger Poliklinik konnte Schwarzkopf in 61,25 % der Fälle die späte Infektionsgelegenheit nachweisen. Besonders gefährlich erschien die Aufnahme von Tuberkelbazillen bei erneuter Infektion in der Zeit zwischen dem 14. und 40. Lebensjahre, und zwar scheint die Gefahr etwa bis zum 40. Jahre zuzunehmen. Diese Reinfektion, die wohl stets als Inhalationsinfektion erfolgt, wird um so leichter stattfinden können, je mehr sich die oberen und tiefen Luftwege in einem Reizstadium befinden, wie dieses besonders durch die gleichzeitige Staubinhalation erzeugt wird; insbesondere werden in solchen Fällen die mechanisch-schädigenden bzw. verletzenden Wirkungen gewisser Staubarten von erheblicher Bedeutung sein. Wir glauben daher, dass gerade bei der beruflichen Tuberkulose diese Reinfektion sehr wesentlich in Betracht gezogen werden muss, wenn auch die Bedeutung der kindlichen Infektion nicht als nebensächlich beiseite gesetzt werden soll.

ad 2. Diese im vorhergehenden erörterten Tatsachen und Annahmen müssen die Grundlage wohl auch für die gewerbehygienischen Sonderuntersuchungen abgeben[4]). Wir müssen

[1]) Freymuth, Über Tuberkulose-Reinfektion etc. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 20. H. 1. — Levy, Statistik über die Tuberkulose der Ehegatten etc. Dissert. Heidelberg 1914/15.

[2]) Weinberg, Die Kinder der Tuberkulösen. Leipzig 1913.

[3]) E. Schwarzkopf, Uber die Bedeutung von Infektion, Heredität und Disposition für die Entstehung der Lungentuberkulose. Deutsches Archiv f. klin. Med. 78. Bd. H 1/2. 1903. — Romberg und Haedicke, Über den Einfluss der Wohnung auf die Erkrankung an Tuberkulose. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1903.

[4]) Über die Beziehungen zwischen Industrialisierung und Tuberkulose-Verbreitung einige allgemeine Bemerkungen:

Von manchen Autoren wird die durch die Industrialisierung und den gesteigerten Verkehr erhöhte Infektionsmöglichkeit sogar als die Ursache einer

dabei zunächst an der Voraussetzung festhalten, dass bereits die Kinder der Porzellanarbeiter bzw. der Gesamtbevölkerung in den Industrieorten mehr oder minder umfassend tuberkulös infiziert sind und in diesem Zustande in die Erwerbstätigkeit bzw. in die Porzellanfabrik eintreten. Welche gesundheitlichen Bedingungen finden sie hier vor, wenn sie in die Porzellanindustrie eintreten? — Wie sind die Arbeitsverhältnisse in der Porzellanindustrie und bei der eigentlichen Porzellanerzeugung?

Der Typus der Porzellanfabrik ist ein 2—4 stöckiges, langgestrecktes Gebäude mit dichten Fensterreihen, dessen Dach von den kurzen runden Kaminen der Brennöfen in regelmässigen Abständen unterbrochen wird. Die Bereitung der Rohmasse findet meist im Erdgeschoss oder in Nebengebäuden, die Herstellung der Produkte und deren Veredlung in den oberen Stockwerken statt. Die aus Ziegeln gemauerten Öfen erstrecken sich vom Erdgeschoss durch mehrere Stockwerke (Etagenöfen), sie sind zylindrisch und verjüngen sich nach oben; an der höchsten Stelle sitzt der kurze Kamin. Geheizt wird mit Kohlen; zur ebenen Erde befindet sich der Heizraum; in den oberen Stockwerken sind mannshohe Einfüllöffnungen, die während des Brandes vermauert werden. Der obere Teil wird zum Verglühen, der untere Teil zum Brennen benützt. Charakteristisch sind die weiten, langgestreckten Drehereisäle, die vielfach die ganze Breite des Baues einnehmen, mit den Arbeitsplätzen an beiden Fensterseiten, den Trockengerüsten in der Mitte, rings um die durchgehenden Öfen herum. Licht muss reichlich vorhanden sein. Der auf den einzelnen Arbeiter treffende Luftkubus ist sehr reichlich. Wir haben beispielsweise gemessen 43,05 (1), 47,67 (2), 56,00 (2), 71,44 (1), 79,0 (3), 88,9 (3), 104,4 (3) cbm pro Kopf. Allerdings wird dieser Luftraum durch die Brennöfen und die Trockengestelle

heilsamen Immunisierung grosser Bevölkerungsgruppen angesprochen, die teilweise ein Absinken der Tuberkulose-Sterblichkeit zur Folge gehabt hätte. Beobachtungen aus englischen und deutschen Industriebezirken, u. a. auch aus Barmen, Bochum, Essen etc. sollen dies bestätigen. „Der Rückgang der Tuberkulose-Sterblichkeit erklärt sich am zwanglosesten aus dem Parallelismus, dass, je intensiver der Verkehr, um so frühzeitiger in der Jugend die Ansteckung und Immunisierung statthat und um so geringer die Mortalität an Tuberkulose sich beziffert" (Römer, zit. bei O. Schlesinger, l. c.). Wir erachten diese an sich bestechenden Folgerungen doch als etwas zu weitgehend bzw. nicht für allgemein zutreffend. Auch Kutschera sagt: Es dürfte nicht daran zu zweifeln sein, dass in Preussen die zunehmende Industrialisierung eine der wichtigsten Ursachen für die Abnahme der Tuberkulose-Sterblichkeit gebildet hat. Allerdings fasst Kutschera den Einfluss der Industrialisierung etwas anders auf wie Römer; er ist der Meinung, dass durch die im Gefolge der Industrialisierung auftretende starke Zuwanderung vom Lande her eine Änderung in der Zusammensetzung der Bevölkerung bewirkt und hierdurch anfangs durch scharfe Auslese sogar eine Steigerung der Tuberkulose-Sterblichkeit unter den in die Industrie übergewanderten Familien bedingt würde. Durch Verbesserung der Konstitution des Nachwuchses und Vermehrung der gesunden und widerstandsfähigen Personen würde später eine Abnahme der Tuberkulose verursacht, welche aber nur unter der Voraussetzung von Dauer ist, dass die Tuberkulose auch unter der Landbevölkerung vermindert wird, aus welcher der weitere Zuzug zu den Industrie-Grossstädten stattfindet. (Vgl. Kutschera, Ursachen der Verminderung der Tuberkulose-Sterblichkeit. Tuberkulosis 1917. H. 1/3.)



mehr oder minder eingeschränkt; die eingeklammereten Zahlen geben die Zahl der durch die Räume gehenden Öfen an.

Die Heizung der Räume erfolgt, soweit sie nicht durch die Wärmestrahlung der Brennöfen bedingt ist, durch eiserne Öfen oder Dampfrippenrohre, in den neuesten Anlagen auch durch Einblasen von Warmluft. Die Fussböden sind in den älteren Anlagen von Holz, in den neuesten betoniert. Aborte, Garderobe usw. sind meist in Nebenräumen oder in direkten Anbauten, oder zum Teil in eigenen Nebengebäuden untergebracht.

Beim eigentlichen Fabrikationsprozess unterscheiden wir zweckmässig:

1. Die Herstellung der Masse: Zerkleinerung und Mischen der Rohmaterialien.

2. Die Herstellung der Waren: Formen, Verglühen, Glasieren, Verputzen, Brennen.

3. Die Veredlung: Schleifen, Bemalen oder Bedrucken, Einbrennen der Farben.

4. Verpackung und Transport.

ad 1. Die zur Herstellung des Porzellans dienenden Mineralien wurden bereits oben gekennzeichnet. Die Grundsubstanz bildet die Porzellanerde, das Kaolin, dem als „Flussmittel" Quarz und Feldspat beigemengt werden„ welche beim Brennen die spröde Kaolinmasse durchfliessen und sie dabei durchscheinend machen. Das Kaolin wird meist schon in feingeschlemmtem Zustande bezogen, die beiden letzteren Substanzen werden erst geglüht und auf Kollergängen und Trommelmühlen feinst zerkleinert, sodann zusammen mit dem Kaolin und Wasser in „Nasstrommeln" fein gemahlen bzw. in grossen Rührbottichen gemischt. Das milchige, dickflüssige Gemenge (Schlicker) wird sodann mittels Membranpumpen durch Filterpressen gepumpt, in denen das überschüssige Wasser abgepresst wird, während die plastische Masse zwischen den Filtertüchern in Plattenform zurückbleibt. Diese Massekuchen werden sodann zunächst in besondere Keller gebracht, wo sie für 3—4 Monate lagern müssen, eine Art Fäulnisprozess (Sumpfen, Rotten) durchmachen, um die richtige Homogenität zu bekommen. Vor der Verarbeitung wird die Masse sodann in Knetmaschinen tüchtig durchgeknetet, um alle Luftbläschen möglichst zu entfernen.

ad 2. Die so zubereitete Masse gelangt an die einzelnen Arbeitsstellen. Der Dreher verarbeitet sie auf der — jetzt fast in allen Betrieben maschinell angetriebenen — Töpferscheibe, indem er ein entsprechendes Stück der plastischen (feuchten) Masse auf eine auf der Scheibenplatte (Scheibenkopf) befestigten Gipsform auflegt und zunächst von Hand „aufdreht"; die innere Gestalt des Gegenstandes ist durch die Gipsform gegeben, die äussere Gestalt wird sodann durch eine aussen angelegte Schablone vollendet, welche die überflüssige Masse abschleift. Der so geformte Gegenstand bleibt auf der Gipsform und wird mit ihr abgenommen und auf die Trockengestelle gebracht; hierbei entzieht der Gips dem ersteren allmählich soviel Flüssigkeit, dass er dann leicht von der Form abgehoben werden kann. Ovale Gegenstände werden von besonders geschickten Arbeitern auf Scheiben

mit Fussantrieb der Form von Hand anmodelliert; andere Gegenstände werden mit der flüssigen Masse („Schlicker") in Gipsformen „gegossen". Die Weiterbehandlung ist die gleiche.

Der von der Gipsform abgenommene lufttrockene „Scherben" wird von den Fertigmacherinnen und Garniererinnen nachgearbeitet, indem Unebenheiten und Gussgräten beseitigt, Henkel und Verzierungen, die gesondert gegossen wurden, mit dickflüssigem Schlicker angeklebt werden; mittels feiner Messer, Schwämmchen und Haarpinsel bekommt der Gegenstand seine letzte Glätte (Garnieren, Fertigmachen).

Der lufttrockene in seiner Form fertige Gegenstand wird sodann verglüht, d. h. bei 800—900° C vorgebrannt, um die letzten Feuchtigkeitsreste zu entfernen, damit später die Glasur gut angesaugt werden kann.

Die G l a s u r ist eine Aufschwemmung von verschiedenen feingemahlenen Mineralien (vergl. oben); durch diese Aufschwemmung werden die verglühten, sorgfältig von Staub gereinigten Gegenstände langsam hindurchgezogen und sodann wieder an der Luft getrocknet und verputzt, d. h. es werden die unteren Ränder der Tassen, Teller usw. vom Glasurüberzug wieder befreit (von Hand oder auf rotierenden Bürstenscheiben), damit sie nachher beim Brand nicht auf der Unterlage festschmelzen.

Nunmehr wird der Gegenstand fertig gebrannt bei etwa 1200 bis 1500° C. Die Brenndauer beträgt etwa 30 Stunden. Die Gegenstände werden aber sowohl zum Verglühen wie zum Brennen nicht offen und frei in die Öfen eingesetzt, vielmehr in Kapseln aus feuerfestem Ton. Besondere Arbeiter — die Einfüller — besorgen das Einsetzen der zu verglühenden bzw. zu brennenden Gegenstände in die Kapseln, das Einsetzen der letzteren in die Öfen, sowie das Entleeren nach fertigem Brand. Vor der Entleerung werden die Öfen 2—3 Tage der Auskühlung überlassen.

Damit ist die eigentliche Porzellanfabrikation beendet, das „Weissporzellan" fertig. Die weiteren Arbeitsverrichtungen (3. u. 4.) interessieren an dieser Stelle nicht mehr.

Kurz wären noch einige N e b e n a r b e i t e n zu besprechen, die Herstellung der Gipsformen durch Modelleure bzw. Former und Formgiesser, sowie die Herstellung der Kapseln. Letztere werden gefertigt aus feuerfestem Ton unter Beimengung von zerkleinerten bzw. grob gemahlenen Kapselscherben (Schamotte); die Masse wird erst von Hand gemischt, dann maschinell tüchtig durchgemengt, sodann auf der Drehscheibe von den Kapseldrehern gedreht und gebrannt. In Grossbetrieben finden noch weitere Arbeitsteilungen statt, in dem z. B. den Drehern die Masse schon durch die sogenannten Hubelquetscherinnen vorgearbeitet wird. Elektrische Isolatoren werden teils gedreht, teils gestanzt.

Die t ä g l i c h e A r b e i t s z e i t betrug bisher für die erwachsenen Arbeiter durchschnittlich 11—12 Stunden mit je eine Stunde Mittagspause und je 20—30 Minuten Vor- und Nachmittagspause; es besteht also meist eine ca. 10 stündige effektive Arbeitszeit. Bei den jugendlichen und weiblichen Arbeitern bestehen die gesetzlich beschränkten



Arbeitszeiten, also bis zum 14. Lebensjahre sechs Stunden, vom 14. bis 16. Jahre 10 Stunden, für Frauen 10stündige Arbeitszeit mit zwei Stunden Gesamtpause. Verheirateten Frauen muss auf Antrag eine Mittagspause von $1^1/_2$ Stunden gewährt werden [1]).

Der grösste Teil der qualifizierten Arbeiter, der Dreher, Giesser (-innen), Fertigmacher (-innen) usw. tritt nach der Schulentlassung in die Fabrik ein, also im Alter von 13—14 Jahren (die Dreher haben eine 3—4 jährige Lehrzeit durchzumachen). Diese Arbeitergruppen kommen also schon sehr frühzeitig in den Betrieb. Anders die Massemüller und -Schläger, die Brennhausarbeiter, Ton- und Kapselarbeiter, die sich der Mehrzahl nach aus ungelernten Arbeitern rekrutieren, demnach meist erst in höheren Altersklassen in den Betrieb kommen. Insbesondere sind die Stanzer, die mit der maschinellen Anfertigung von Isolatoren beschäftigt sind, sehr unständige Arbeiter, die aus allen möglichen Berufen zusammenkommen und ebenso rasch wieder in andere Industrien übergehen. Diese Alterszusammensetzung spiegelt sich auch in unserer Statistik über Aufbau der einzelnen Berufsgruppen wider (vergl. Tabelle 1, 13 u. 14).

Die Arbeitslöhne betrugen vor dem Kriege im Tag

für Taglöhner	rund etwa	2,00—3,50 Mk.	
„ Dreher	„ „	3,00—7,00 „	bis 8 Mk. bei Stanzern
„ Brenner	„ „	3,00—6,00 „	
„ Giesserinnen	„ „	1,80—3,20 „	
„ Verputzerinnen	„ „	1,80—3,00 „	

Die Entlohnung erfolgte fast ausschliesslich nach dem Akkordsystem. Die Löhne waren demnach zwar nicht übermässig hoch, genügten jedoch in den betreffenden Gegenden zu einem erträglichen Auskommen, zumal da fast in jeder Familie mehrere Mitglieder verdienten. Während des Krieges erfolgte eine Lohnerhöhung von durchschnittlich 25—33%.

Die eben festgestellte Tatsache, dass gerade die eigentlichen „Porzellaner" schon im allerfrühesten Alter in den Betrieb kommen, zu einer Zeit also, wo die körperliche Entwicklung noch nicht abgeschlossen ist, wo insbesondere die Widerstandskraft des Organismus durchaus nicht voll ausgebildet ist, bildet für die spätere gesundheitliche Entwicklung ein ebenso wichtiges wie bedenkliches Moment. Die Arbeit selbst ist im allgemeinen wohl nicht körperlich anstrengend; allerdings erfordert das Herumtragen der beschickten Trockenbretter, der Gipsformen, der gefüllten Kapseln und dergleichen gelegentlich grösseren Kraftaufwand, doch können wir diesem im Hinblick auf die Tuberkulose keine besondere Bedeutung zuerkennen. Anders jedoch hinsichtlich der Körperhaltung. Beim Drehen stehen die Arbeiter in leicht vornübergebeugter Stellung über der Drehscheibe, die Garniererinnen arbeiten meist im Sitzen, ebenfalls vornüber gebeugt. Wenn auch die Haltung zunächst nicht sehr be-

[1]) Die Frage der Arbeitszeit ist inzwischen durch die Einführung des allgemeinen Achtstundentages erledigt.

denklich erscheint, so wird doch durch diese Jahre und Jahrzehnte lang fortgesetzte, schon im jugendlichen Alter beginnende Zwangshaltung die kräftige Entfaltung der Lungen sicher nicht gefördert; die Folge davon ist eine geminderte Durchblutung des Lungengewebes und vermutlich eine gewisse Beeinträchtigung des Gasaustausches — Momente, die erfahrungsgemäss die Entstehung der Lungentuberkulose begünstigen.

Als ein tuberkulosefördorndes Moment möchten wir auch den ständigen Aufenthalt in geschlossenen Räumen bezeichnen, insbesondere bei relativ hohen Temperaturen.

Wir selbst haben durchschnittlich Temperaturen von 20—25° C in den eigentlichen Arbeitsräumen festgestellt bei 30—55% relativer Feuchtigkeit; die Temperaturen steigen in der Nähe der (durchgehenden) Öfen; beim Ausnehmen der Öfen sind die Arbeiter meist Temperaturen von über 40—50° ausgesetzt.

Bietet einerseits der ständige Aufenthalt in den mit verbrauchter Luft und Riechstoffen erfüllten geschlossenen Räumen eine Gefährdung insoferne, als dadurch erfahrungsgemäss die Atmung verflacht und vermutlich der Gasaustausch beeinträchtigt wird, so werden andererseits die Luftwege durch die erhöhten Temperaturen verweichlicht und Katarrhe beim Hinaustreten in die rauhe Luft begünstigt, dies um so mehr, als die klimatischen Verhältnisse speziell der in Frage kommenden Gegenden Bayerns nicht günstig sind.

Schliesslich wird ja durch den Aufenthalt in abgeschlossener Luft die Übertragungsmöglichkeit pathogener Keime aller Art, insbesondere der Tuberkelbazillen, wesentlich gesteigert, zumal wenn sich ständig einige unreine Bazillenträger in diesen Räumen aufhalten. Charakteristische Beispiele derartiger Werkstätteninfektion wurden ja mehrfach bekanntgegeben; der Jahresbericht der preussischen Gewerbeaufsichtsbeamten 1899 führt beispielsweise einen Fall an, wo angeblich ein schwindsüchtiger Porzellandreher alle Arbeiter in seiner Nachbarschaft ansteckte. Dass die Arbeit in geschlossenen Räumen tuberkulosefördernd wirkt, ist eine anerkannte Tatsache, die von Körösi illustriert wurde durch seine Erfahrungen in Budapest, wo von 1000 Personen 436 an Tuberkulose starben, falls eine dauernde Beschäftigung in geschlossenen Räumen vorlag, gegen 322 bei Personen, die sich hauptsächlich im Freien aufhielten.

Wir finden also als tuberkulosefördernde exogene Momente vor: Arbeit in geschlossenen Räumen bei relativ erhöhten Temperaturen, zum Teil bei einer Körperhaltung, welche die freie Entfaltung der Lungen keineswegs fördert: diese an sich vielleicht weniger aufdringlichen schädigenden Berufseigentümlichkeiten werden aber in ihrer Wirksamkeit gesteigert dadurch, dass sie bei den Arbeitern bereits vom frühesten Alter (vom 14. Jahre ab) zur Einwirkung gelangen und ein Menschenalter lang fortwirken.

Hiezu tritt als weitere krankmachende bzw. tuberkulosefördernde Berufseigentümlichkeit der



Staub, der die schon oben gezeichneten Schädigungen der Atmungsorgane hervorruft.

Wie wir dort bereits angedeutet, wird durch die infolge fortgesetzter Staubarbeit auftretenden Veränderungen der Luftwege auch die Ansiedelung der Bakterien in hohem Grade begünstigt. Was im besonderen den Tuberkelbazillus betrifft, so müssen wohl 1. die frühe kindliche Infektion und 2. die späte Reinfektion grundsätzlich auseinander gehalten werden.

1. Wir haben bereits auseinandergesetzt, dass höchstwahrscheinlich die meisten hier in Frage kommenden Kinder bei der Schulentlassung bzw. beim Eintritt in die Fabrik tuberkulös infiziert sind und in ihren Hals- bzw. Bronchialdrüsen oder in kleinen abgekapselten Lungenherden Tuberkelbazillen mit sich herumtragen. Mit Aufnahme der Beschäftigung beginnt auch die Staubwirkung; in ihrem Gefolge stellen sich jene akuten Reizungen und chronisch entzündlichen Zustände ein, die wir als „Staubschäden" kennen lernten, und die zu einer Aktivierung der bis dahin latenten Drüsentuberkulose führen. Allerdings sind die Erklärungsversuche über die sich hierbei abspielenden Vorgänge noch nicht voll befriedigend. Statt Tatsachen müssen wir uns zunächst noch mit Vorstellungen begnügen. Wir wissen, dass auch der Staub für sich zu derartigen Zirkulationsstörungen führen kann, dass es schliesslich zu ausgedehnten Nekrosen bzw. Einschmelzungsherden im Lungengewebe kommt; bestehen hier oder in nächster Nähe kleine abgekapselte alte tuberkulöse Herde, so ist eine Verbreitung derselben in dem geschädigten Gewebe und ein massiges Wachstum der bis dahin ruhenden Bazillen ohne weiteres verständlich. Abgesehen davon werden eben durch die Staubreizung im Lungengewebe und in den zugehörigen Lymphdrüsen derartige Störungen der physiologischen Blut- und Lymphzirkulation und überhaupt der Integrität der Gewebe hervorgerufen, dass die in den Drüsen und eventuell in abgekapselten Lungenherden schlummernden Tuberkelbazillen aufgerüttelt werden und im pathologischen Gewebe günstige Entwicklungsmöglichkeiten finden.

2. Leichter zu erklären ist der Modus der Reinfektion, wobei die vom Staubarbeiter neuerdings aufgenommenen Tuberkelbazillen infolge herabgesetzter Immunität oder allzu massiger oder häufiger Infektion sich im Organismus weiter entwickeln. Dieser wiederholten Infektion dürfte für das Entstehen der tuberkulösen Erkrankungen eine sehr wichtige Rolle zukommen. Infektionsmöglichkeiten sind ja tausendfach gegeben, insbesondere auch in engbelegten Arbeitsräumen, in denen die Bazillen entweder direkt vom kranken Nebenarbeiter auf dem Wege der Tröpfcheninfektion verbreitet werden, oder indirekt in trockenem Zustande mit dem Staub aufgewirbelt in die Atmungsorgane gelangen, wo sie auf dem durch die fortgesetzte Staubwirkung gereizten, zum Teil des schützenden Deckepithels beraubten Lungengewebe eine günstige Siedelungsgelegenheit finden. Hierzu kommt noch, dass infolge Verstopfung der Lymphbahnen bzw. Behinderung der Lymphabfuhr auch die eingedrungenen Bakterien nicht mehr abgeführt werden, besonders im Gebiete der Lungenspitzen, wo aus physiologischen Gründen

bzw. infolge geringerer Atemgrösse eine mangelhafte „Reinigung" des Lungengewebes von Staub und von Bakterien stattfindet (Bacmeister[1])). Dass die einmal angesiedelten Tuberkelbazillen in dem durch die fortgesetzte Staubaufnahme empfindlich geschädigten Lungengewebe denkbar günstige Entwicklungsmöglichkeiten finden, ist selbstverständlich.

Bemerkenswert erscheinen uns in diesem Zusammenhang insbesondere die Versuche von Cesa-Bianchi[2]), welcher im Tierversuch nachwies, dass die Staubinhalation, selbst wenn sie noch keine schwereren Lungenveränderungen erzeugt hat, doch die Widerstandskraft des Lungengewebes derart vermindert, dass nach Einverleibung von Tuberkelbazillen in den Körper in irgend einer Form (in die Luftwege, intraperitoneal, intravenös, subkutan) jedesmal schwere tuberkulöse Lungenerkrankungen auftraten, während dies bei Kontrolltieren ohne Staubinhalation nicht eintrat. Wenn es auch im allgemeinen nicht zulässig ist, die Ergebnisse der Tierexperimente ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen, so geben diese Versuche doch einen Hinweis, wie der in den Lungen durch die Staubwirkung gesetzte locus minoris resistentiae die tuberkulöse Inokulation ausschlaggebend fördert.

Allerdings sprechen theoretische Überlegungen dafür, dass die rasche Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses und die Verschleppung der Bazillen im Gewebe nur in solchen Staublungen erfolgen wird; in denen die Reizwirkungen noch im Vordergrunde stehen, in denen dagegen die indurativen Prozesse noch nicht in erheblichem Masse sich ausgebildet haben; denn eine richtige Pneumonokoniose mit ihren zahlreichen Bindegewebssträngen bzw. schwieligen Narbenzügen, mit ihren verödeten Lymphbahnen, stellt der Ausbreitung der Tuberkulose doch erhebliche Hindernisse in den Weg. „Manche derartigen Fälle legen sogar den Gedanken nahe, dass eine tuberkulöse Lungenerkrankung in einem früheren Stadium wegen der durch die anhaltende Staubinhalation unterhaltenen Neigung, Bindegewebe neu zu bilden und zu indurieren, günstiger verläuft, als es sonst in analogen Fällen ohne die Komplikation der Fall ist" (Bäumler[3])). Ein an Heilung grenzender Stillstand des tuberkulösen Prozesses ist bei solchen Staubarbeitern wohl denkbar und auch beobachtet. Auch Krönig[4]) nimmt an, dass kleinste Tuberkuloseherde durch die der Staubinhalation folgende entzündliche Verdichtung des Lungengewebes eine Einkapselung und damit eine Unschädlichmachung erfahren, so dass die Träger von tuberkulösen Giftwirkungen dauernd verschont bleiben können und solche Individuen daher im klinischen Sinne als nicht tuberkulös angesehen werden müssen. Neuerdings spricht sich auch Rössle[5]) ähnlich aus, indem er bemerkt, dass unter den zahl-

[1]) A. Bacmeister, Lehrbuch der Lungenkrankheiten. Leipzig 1916.

[2]) D. Cesa-Bianchi, Staubinhalation und Lungentuberkulose. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten 1912. 73, 1. S. 166 ff.

[3]) Bäumler, Zur Diagnose der durch gewerbl. Staubinhalation hervorgerufenen Lungenveränderungen. Münch. med. Wochenschr. 1900. 16. S. 525.

[4]) Krönig (l. c. Anm. S. 106).

[5]) Rössle, Zur Siliziumbehandlung der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschrift 1914. Nr. 14. S. 756.

reichen, ihm zur Beobachtung kommenden Koniosen der Lungen fast niemals Schwindsuchtsfälle seien, sondern fast ausnahmslos indurierende Tuberkulosen von gutartigem Charakter. Rössle führt dies auf die die Entwicklung und Ausbreitung der Tuberkulose hemmende Wirkung der Staubinhalation zurück und vermutet, dass besonders der Siliziumgehalt des hier in Frage kommenden Staubes wirksam sei. Rössle glaubt beobachtet zu haben, dass die Reaktion der Gewebe, der Entzündungstypus gegen den Tuberkelbazillus, möglicherweise auch die Lokalisation der Tuberkulose in den Organen und die Form der einzelnen Organtuberkulosen eventuell auch von lokalen chemischen Faktoren abhängt und insbesondere nach Einführung von Siliziumverbindungen wechselt. „Ich stehe nicht an, zu behaupten, dass jene Inhalationen geradezu schützend und heilend wirken und möchte nach allem, was ich bisher gesehen, glauben, dass gerade die Verbindung von Sizilium mit Kalk am wirksamsten ist, zumal man ja auch bei gewissen Arten reiner Chalkosis die ulzeröse Lungentuberkulose nicht häufig antrifft."

Wir halten allerdings diese Anschauungen Rössles für zu optimistisch, zumal sie mit unseren gewerbehygienischen Erfahrungen nicht so ganz im Einklange stehen [1]).

Jedenfalls sind die allbekannten und statistisch vielfach nachgewiesenen engen Beziehungen zwischen Staubarbeit bzw. Staublunge und Tuberkulose vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus vollkommen verständlich, wenn auch vielleicht noch einige feinere Vorgänge besonders hinsichtlich der Zusammenhänge mit der kindlichen Infektion mehr geklärt werden könnten, während uns die Vorgänge bei der Reinfektion durchsichtiger erscheinen.

Mehr Schwierigkeiten bieten sich wohl dem Kliniker hinsichtlich der Differentialdiagnose Staublunge oder Lungentuberkulose; denn wir finden bei der ersteren [2]) Veränderungen im Lungengewebe, welche die gleichen physikalischen Ergebnisse zeigen wie die tuberkulösen Prozesse: herdweise Einlagerung der Staubteilchen, ihre Verschleppung durch die Lymphbahnen mit chronischer Entzündung der letzteren (Peri- und Endolymphangitis), entzündliche Wucherung um Gefässe und Bronchialäste (Perivasculitis und Peribronchitis nodosa), in fortgeschrittenen Prozessen neben lobären und lobulären Enzündungsherden Bindegewebswucherungen

[1]) Schulz und Kobert haben (ebenso wie Rössle) schon früher die Tatsache hervorgehoben, dass das Lungenbindegewebe kieselsäurereich ist, und dass bei der fibrösen Form der Phthise dieses Bindegewebe enorm zunimmt und im Kampf mit der Krankheit häufig den Sieg davonträgt; sie empfehlen daher die Zufuhr gelöster Kieselsäure, um dem Organismus in diesem Heilbestreben zu Hilfe zu kommen. Allerdings handelt es sich bei der Chalikosis um Aufnahme unlöslicher Fremdkörpermassen, die mit der Organ-Kieselsäure nicht zusammengeworfen werden dürfen; wir bezweifeln lebhaft, ob von den inhalierten Silikaten nennenswerte Mengen im Körper gelöst werden. — Vgl. R. Kobert, Über kieselsäurehaltige Heilmittel, insonderheit bei Tuberkulose. Tuberkulosis 1917. H. 10/11.

[2]) Vgl. die früheren Ausführungen. — Ferner Elias: Über paravertebrale Dämpfung etc. Wien. klin. Wochenschr. 1919. 12. Differentialdiagnostisch kommen u. a. Aortenerweiterung, Pleura-Ergüsse, schwielige Mediastinitis, Tumoren, Struma in Frage.



mit folgender Induration und Schrumpfung des Lungengewebes, die eventuell eine Verkürzung der Spitzen und Retraktion der vorderen Ränder zur Folge haben kann.

Wir dürfen daher aus den Ergebnissen unserer physikalischen Untersuchung erst dann das Vorliegen einer Staublunge folgern, wenn die bekannten subjektiven und objektiven Initialsymptome der Lungentuberkulose (Mattigkeit, Stechen, Temperatursteigerung nach Anstrengung bzw. abends, Nachtschweiss, Husten, Sekretion, deutliche Verdichtungserscheinungen und selbstverständlich Bazillen im Auswurf) fehlen, wenn insbesondere keine Rasselgeräusche (klingendes kleinblasiges Rasseln usw.) auf stärkere Einschmelzungsvorgänge bzw. Kavernen hinweisen.

Bei der reinen Staublunge ist das subjektive Befinden im wesentlichen ungestört, selbst leises Krankheitsgefühl oder geringe Müdigkeit oder eine Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit kann fehlen. Es handelt sich eben um eine aseptische Entzündung ohne Toxinbildung. Da ferner bei der reinen Staublunge der physikalische Befund meist recht geringfügig ist, insbesondere stärkere Dämpfungen und die angedeuteten erheblichen Abweichungen des auskultatorischen Befundes nicht vorhanden zu sein pflegen, ist das Bestehen solcher Erscheinungen als Zeichen einer komplizierenden Tuberkulose aufzufassen. In manchen Fällen dürfte eventuell der Nachweis nennenswerter spezifischer Staubmengen im Sputum einen Hinweis geben. Jedenfalls sind die Unterschiede zwischen Staublunge und beginnender bzw. inaktiver Lungentuberkulose relativ gering und erst bei einiger Erfahrung auseinanderzuhalten, zumal wenn es sich um augenblicklich noch arbeitsfähige Individuen handelt.

Dazu kommt, dass mehr oder minder weitgehende Änderungen des physikalischen Lungenbefundes besonders über den oberen Lungenpartien bekanntlich auch hervorgerufen werden können einerseits durch eine Reihe von physiologischen Abweichungen, andererseits von pathologischen nicht tuberkulösen Erkrankungsformen[1]). Zu ersterer Gruppe wäre zu rechnen einmal die Schallverkürzung infolge stärker entwickelter Muskulatur des Schultergürtels (meist rechts) oder infolge skoliotischer Knochendeformitäten; gelegentlich bildet sich bei Mundatmung im Rachenraum ein Geräusch, welches sich durch die Bronchien fortleitet; schliesslich wäre zu bemerken, dass die rechte Spitze normalerweise häufig tiefer steht, so dass infolge Verkürzung, stärkerer Verzweigung oder höherer Verbreitung des rechten Bronchus eine Verlängerung des Exspiriums, sogar eine bronchiale Klangfärbung erzeugt wird.

---

[1]) Vgl. u. a. Litzner in Münch. med. Wochenschr. (1913), Nr. 44, S. 2452: Zur Diagnostik und Klinik der nichttuberkulösen Erkrankungen der Lungenspitze. — L. Devoto, Pathologia pulmonare da inalazione di polveri. „Ramazzini". V. 8/9 (1911) und Il Lavoro VII, 2 (1914). — F. v. Müller, Diagnostik der Lungenkrankheiten. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1912. Nr. 14. — Heineke, A., Über häufig wiederkehrende Fehldiagnose besonders der physikalischen Diagnostik. Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 393, ferner S. 604. — Krönig, G., Die nichttuberkulöse Kollapsinduration der r. Lungenspitze bei chron. behinderter Nasenatmung. Die Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. 11.. Bd. S. 684, Berlin 1907.

Die zweite Gruppe umfasst eine Reihe pathologischer Prozesse im Lungengewebe, so Bronchitiden verschiedener exogener und endogener Ursachen, die sich in den Spitzenbronchien lokalisieren, Influenzafolgen, Infarkte, Atelektasen, kollaps- und metapneumonische Indurationen, Folgen pleuritischer Verwachsungen, Tumoren, Lues, Echinokokken, schliesslich Einlagerung körperfremder Gebilde: Pneumonomykosen und eben unsere Pneumonokoniosen.

Nach Möglichkeit ist zur Sicherung der Diagnose das Röntgenbild mit heranzuziehen. Über die Schwierigkeiten bei der Deutung bzw. bei der Scheidung von tuberkulösen Veränderungen vergl. unsere obigen Ausführungen. Allerdings ist ja auch an die Möglichkeit einer gleichzeitigen oder späteren Tuberkulose zu denken.

Beide Krankheitsformen können wohl längere Zeit nebeneinander hergehen, sei es, dass eine jugendliche, bisher latente, inaktive tuberkulöse Infektion durch die fortgesetzten Staubschädigungen aktiv gemacht wird, oder dass sich in der Staublunge nachträglich noch Tuberkelbazillen ansiedeln. Im ersteren Falle (bei meist noch jüngeren Personen) kommt dann der Krankheitsprozess infolge Summation der Schädigungen relativ schnell zum Ablauf unter dem Bilde der typischen „Schwindsucht" oft in ein viertel Jahr, meist in etwa $1-1^1/_2$ Jahren; im letzteren Falle, wo die Bindegewebsneubildungen, die Verödung der Blut- und Lymphbahnen, die Staubkonkremente usw. der allzu stürmischen Verbreitung der Tuberkelbazillen einen gewissen Widerstand entgegensetzen, wird der Verlauf des tuberkulösen Prozesses besonders in den Anfangsstadien verlangsamt, die Beschwerden sind relativ gering, die Arbeitsfähigkeit ist meist für längere Zeit noch erhalten. Die Erkrankung pflegt sich über mehrere Jahre hinzuziehen. Diese Erfahrungen der ärztlichen Praxis werden auch im vorliegenden Falle durch die Tatsache bestätigt, dass wir bei unseren Untersuchungen (Tabelle 17 u. 18) ausgesprochen Tuberkulöse noch am Arbeitsplatz fanden. Wenn allerdings die Beschwerden sich bis zur Arbeitsunfähigkeit gesteigert haben, der tuberkulöse Prozess also eine gewisse Höhe überschritten hat, dann tritt meist ein um so schnellerer Ablauf mit schweren Symptomen und raschem Kräfteverfall ein [1]).

---

[1]) Sommerfeld (Die Schwindsucht der Arbeiter etc. 1895) spricht nur von „Schwindsucht" und fasst darunter alle schweren Lungenveränderungen der Staubarbeiter. Auch Corrie (Einfluss von Staub auf Entstehung von Lungenleiden. Intern. Kongr. London 1913) unterscheidet eine nicht tuberkulöse Phthise als eine charakteristische mechanische Schädigung der Lungen durch Staubarbeit; „der Verlauf der insb. durch Silikat-Staub bedingten Phthise bietet spezifische Abweichungen von der normalen Phthise; allerdings treten in den letzten Stadien oft Entzündungserscheinungen (?) hinzu". — Es ist naheliegend, dass ein solches Verfahren — abgesehen von der Vernachlässigung der bakteriellen Infektion und ihres Milieus — bei der Berechnung und Beurteilung des Zahlenmaterials zu falschen Bildern führen muss. — Holitscher (l. c. S. 320 ff.) glaubt bei den Porzellanarbeitern je nach Bazillenbefund, Alter der Patienten, Art des Krankheitsverlaufs etc. ziemlich scharf in tuberkulöse und nichttuberkulöse Krankheiten trennen zu dürfen; ausserdem bestehen Mischformen. Die Tuberkulose erscheint meistens zwischen dem 25.—40., besonders um das 35. Lebensjahr und führt in 1—2 Jahren zum Tode unter dem Bilde der floriden Phthise mit

Die Kenntnis der im vorgehenden besprochenen, für die Praxis ungemein wichtigen Tatsachen ist nach unseren Erfahrungen leider nicht so verbreitet, wie es erforderlich wäre; *insbesondere ist das Wesen und die ausserordentliche Häufigkeit der „Staublunge" bei gewissen Berufsgruppen dem praktischen Arzte noch viel zu wenig bekannt*, trotz der Bedeutung dieser Affektion in therapeutisch-prognostischer und sozialwirtschaftlicher Hinsicht [1]).

Wie Therapie und Prognose von der Diagnose „Staublunge oder Tuberkulose" abhängen, braucht hier wohl nicht weiter ausgeführt werden. An die Tragweite derartiger Verwechslungen bei Begutachtungen, insbesondere bei Invaliditätsgutachten, sei ebenfalls nur kurz erinnert. Hinweisen möchten wir ferner auf die Tatsache, dass Staublungenträger ohne Tuberkulose häufig in Lungenheilstätten anzutreffen sind, wo sie den wirklich Tuberkulösen den so knappen Platz wegnehmen und die Heilkosten übermässig und unnötig verteuern. Wir selbst konnten mehrmals in Lungenheilstätten Arbeiter aus Staubberufen ausfindig machen, wo der relativ geringfügige Befund bei fehlenden Temperatursteigerungen, das Fehlen von Bazillen im Auswurf, der negative Ausfall der spezifischen Reaktion u. a. die Diagnose „Lungentuberkulose" recht fragwürdig erscheinen liess, wo auch die Heilstättenärzte das Vorliegen einer einfachen Staublunge zugeben mussten. Schon die Tatsache, dass derartige Leute in einer Lungenheilstätte Aufnahme finden, darf als Beweis für die *Schwierigkeit der Differentialdiagnose „Staublunge mit oder ohne Tuberkulose oder nur Tuberkulose"* angesprochen werden [2]).

Die Kostenfrage spielt weiterhin eine wesentliche Rolle auch bei der *Krankenunterstützung* der Staublungenträger. Jeder Praktiker weiss zu erzählen von Patienten (vielfach Saisonarbeitern), die alljährlich mit Beginn der schlechten Jahreszeit bzw. beim Auf-

---

kurzen Remissionen. Die nichttuberkulösen Lungenkrankheiten setzen besonders vom 40.—50. Lebensjahre ein in Form langwieriger Katarrhe mit reichlich Sputum, die sich 1—2 mal im Jahre wiederholen; unter zunehmender Dyspnoe und Emphysem wird das Weiterarbeiten unmöglich, schliesslich stellen sich Herzschwäche mit Stauungserscheinungen ein. Exitus zwischen 50—55—60 Jahren; eine Ausheilung erfolgt nicht mehr. Dafür, dass die eine oder andere Form auftritt, sei der Grad der Widerstandskraft gegen die tuberkulöse Infektion massgebend; letztere ist abhängig von erblicher Belastung, von Arbeitsbedingungen und Lebensführung.

[1]) Vgl. u. a. auch bei *Albert*, Zur Kenntnis der Steinhauerlunge. Vereinsbl. d. Pfälzischen Ärzte 1909. Nr. 10.

[2]) Dass in Lungenheilstätten nicht so selten auch Nichttuberkulöse aufgenommen werden, ist bekannt; vgl. hierzu *Litzner* in Zeitschr. f. Tuberkulose, Bd. 26, H. 5 und *Bochalli* in „Tuberkulosis" 1916, Bd. 15, Nr. 10 (S. 146/147). B. fand z. B. bei 18,88 % der Insassen einer Heilstätte keine aktive Tuberkulose vor, obwohl die meisten der Patienten auf Grund zweier ärztl. Atteste eingewiesen worden waren. Vgl. auch *Koelsch*, Über Lungenerkrankungen der Steinhauer. Zentralbl. f. Gew.-Hyg. 1915. H. 11/12. — Neuerdings wies auch *Büttner-Wobst* darauf hin, dass in den Heilstätten viele Nichttuberkulöse zu finden sind. Er stellte unter 112 solchen Nichttuberkulösen 6 Pneumonokoniosen fest, von denen 2 schon 2 mal, je 1 3- bzw. 4 mal Heilstättenkuren mitgemacht hatten. Vgl. Münch. med. Wochenschr. 1918. H. 6. S. 156.

hören der Arbeit sich krank melden, bei denen jedoch der Befund, abgesehen von verschiedenartigen subjektiven Beschwerden, nur geringe trockene Geräusche, kaum eine Schallverkürzung usw. ergibt, wo aber gleichwohl die Diagnose „Tuberkulose" alljährlich im Krankenzettel auftaucht und so für die Dauer des Winters eine wohltätige Krankenunterstützung garantiert. Nach unseren eigenen praktischen Erfahrungen ist bei einem Grossteil dieser Winter- bzw. Saisonpatienten von Tuberkulose keine Spur vorhanden, vielmehr handelt es sich hauptsächlich um sogen. Staublungen, eventuell kombiniert mit einfachen Erkältungskatarrhen. Es erscheint bemerkenswert, wie andere Praktiker in ähnlicher Weise die Verhältnisse beurteilen. So schreibt uns beispielsweise ein Arzt aus einem bayerischen Steinindustriebezirke, wo die Staubinhalation bekanntlich ebenfalls eine hervorragende Rolle spielt: „Eine Reihe von Arbeitern liegen der Krankenkasse (ganz abgesehen von den zahlreichen berechtigten Ansprüchen an die Kasse) alljährlich vom Herbst bis ins Frühjahr hinein ständig zur Last. Ich gebe zu, dass mancher dieser Arbeiter bei gutem Willen wenigstens wochenlang seinen Winterschlaf unterbrechen könnte. Die Kasse sucht mit allen Mitteln gegen diese ungesunden Verhältnisse anzukämpfen. Doch alle ihre Bemühungen zerschellen. Die Konstanz und Aufdringlichkeit des Krankheitsbildes nach mehrjähriger Tätigkeit im Steinbruch erlaubt dem Arzte in der Regel nicht, sich mit Sicherheit für oder gegen den Arbeiter zu entscheiden. Um nicht einen Missgriff zu tun, legt er den Schwerpunkt der Entscheidung allein auf den objektiven Befund, und der spricht fast immer zugunsten des Arbeiters. Zahlreiche Beispiele liefern aber den Beweis, dass unter Umständen dieser Befund bei günstiger Arbeitsgelegenheit den Arbeiter nicht abhält, ein Arbeitsverhältnis einzugehen. So wird also die Krankenversicherung zur Arbeitslosenversicherung; ihr grosses, edles Prinzip wird zum Deckmantel der schnödesten Selbstsucht und widerlichsten Arbeitsscheu. Diese Zustände sind unsozial und demoralisierend."

Wir können uns auf Grund unserer eigenen Erfahrungen und gleichlautender Mitteilungen verschiedener Kassenärzte dieser Beurteilung voll anschliessen und brauchen dem nichts mehr hinzuzufügen.

Die engen Wechselbeziehungen zwischen Wohnung und Tuberkulose sind wohl hinreichend bekannt; auf die Anführung von Beispielen, welche diese Beziehungen illustrieren, sei daher an dieser Stelle verzichtet; die Literatur über dieses allerdings äusserst wichtige Thema hat bereits einen erheblichen Umfang gewonnen[1].

[1]) Vgl. u. a. Römer, Tuberkulose und Wohnungsfrage. Verhandl. d. D. Zentralk. z. Bek. d. Tuberkulose. Berlin 1910. — Marié-Davy, Les maladies de maison. III. Intern. Wohnungshygiene-Kongr. Dresden 1911. — Romberg und Haedike, Über den Einfluss der Wohnung auf die Erkrankung an Tuberkulose. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin 1903. — Rubner, Die Wohnung und ihre Beziehung zur Tuberkulose. Deutsche Klinik etc. Bd. 11. 1907. — Winkler, Wohnung und Tuberkulose in Zeitschr. f. Tuberkulose 1914. Bd. 22. H. 4. — Portmann, E., Wohnung und Tuberkulose in Zeitschr. f. Tuberkulose 1913. Bd. 20. H. 2/3. — Dörner, Ein Beitrag zur Pathogenese der Tuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 20. 1911 u. a. m.

Die Tuberkulose gilt demnach als eine ausgesprochene Wohnungskrankheit, von der Rubner auf dem Tuberkulosekongress in Berlin 1899 sagen konnte: „sie hängt mit dem Aufenthalt in den Wohnungen zusammen, sie geht der Wohnungsdichte parallel". Zunächst kommt hierbei die kindliche Infektion in Frage, nachdem die schweren zur Schwindsucht führenden Kindheitsinfektionen hauptsächlich innerhalb der Wohnung, innerhalb der Familie stattfinden (Römer). Nicht minder gefährlich wird die Wohnung aber auch hinsichtlich der Reinfektion, insbesondere der wiederholten bzw. fortlaufenden Infektion, die ja beim engen Zusammenwohnen und Schlafen mit einem unreinen Bazillenhuster unvermeidbar ist. Der kranke Mensch bringt den Ansteckungsstoff, die Bazillen, in die Wohnungen hinein und überträgt ihn dort auf seine Wohnungs- und Hausgenossen, begünstigt durch die Überfüllung, durch das enge Zusammensein, durch Unsauberkeit. Ausserdem fördert die ungenügende Durchlüftbarkeit, insbesondere der Mangel an Sonnenlicht in so vielen kleinen Wohnungen, die Infektionsgefahr; denn dem Tageslicht, besonders dem direkten Sonnenlicht widersteht der Tuberkulosebazillus nur kurze Zeit, in dunklen Räumen findet er günstigere Entwicklungsbedingungen; Lichtmangel bedeutet ausserdem auch Reinlichkeitsmangel. „Die Sterblichkeit an Tuberkulose steigt mit der abnehmenden und sinkt mit der steigenden Fensterzahl" (Marié-Davy).

Eine weitere Beziehung ist die, dass infolge der Tuberkulose die wirtschaftlichen Verhältnisse des erkrankten Arbeiters sich erheblich verschlechtern, dass daher infolge des „wirtschaftlichen Herabgleitens" auch die Wohnungsverhältnisse sich verschlechtern, indem entweder billigere (und damit meist kleinere) Wohnungen gewählt werden, oder die Verdiensteinbusse durch Aufnahme von Aftermietern ausgeglichen wird, wodurch andererseits wieder die Infektionsgefahr eine erhebliche Steigerung erfährt.

Unsere Erhebungen ergaben nun, dass die Wohnungsverhältnisse der Porzellanarbeiter in verschiedenen Bezirken recht ungünstige waren; zum Teil konnten wir uns auch persönlich davon überzeugen. Besonders schlecht erschienen diese Verhältnisse am Hauptplatze der bayerischen Porzellanindustrie, in Selb, wo die Prozentzahl der freistehenden Wohnungen in den Jahren 1912—1913 zwischen 0,28 bis 0,55% schwankte. Eine auf unsere Veranlassung durch die städtischen Behörden in Selb im Frühjahr 1914 gepflogene Erhebung ergab die nachstehenden Ergebnisse. Die Erhebung erstreckte sich auf insgesamt **233** von Porzellanarbeiterfamilien besetzte Wohnungen. Dieselben waren belegt mit insgesamt 1462 Personen, nämlich

über 14 Jahre alt	m.	471
	w.	406
unter 14 „ „	m.	280
	w.	305
	Summa	1462

Tabelle 19.

Wohnungsbelegung in Selb 1914.

Wohnung mit	Belegt mit ? Personen (Schlafgänger in Klammern)															Sa. der Wohng.
	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	
	Wohnungen															
1 Raum	6	2	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11 (—)
2 Räume	3	17 (1.1)	24 (2.1.1)	16 (1.1.1.1)	15 (1.2.1.1)	8 (1.2)	1	2 (1)	2 (4)	—	—	—	—	—	—	88 (18)
3 „	—	3	9 (1.1)	14 (2.2)	16 (4.6 × je 1)	18 (2.4 × je 1)	12 (2)	10 (4.1)	7 (2.4.1.1.1)	1 (1)	—	1	—	—	—	91 (25)
4 „	1	1	1	1 (1)	4 (2)	5 (4.3.3.4.2)	4 (3.2)	6 (5.2.1)	3 (1.1.5.2)	3 (6.7)	4 (1.3.3.4)	1 (3)	—	1 (6)	—	35 (24)
5 „	—	—	—	1	—	—	1 (3)	—	1 (5)	—	1	2 (3.3)	1 (6)	—	1 (7)	8 (6)
Sa.	10	23	36	33	35	31	18	18	13	4	5	4	1	1	1	233[1]

[1]) Davon mit Schlafgängern 73.

Gelegentlich unseres jüngsten Aufenthalts in Selb im Frühjahr 1918 liessen wir noch eine Anzahl von Porzellanarbeiterwohnungen ausmessen; die Ergebnisse waren:

Zahl der bewohnten Räume	Kubikinhalt in cbm derselben	Bewohnt von ? Personen	Also pro Kopf cbm rund
je 1 Raum	39	8[1]	5
	24,8	5	5
	52	5	10,5
	46	3	15,3
je 2 Räume	45,5	8	5,7
	47,5	6	8
	68,7	7	9,8
	104	10	10,4
	92	8	11,5
	48	4	12
	70	5	14
je 3 Räume	73,3	11	6,6
	84,3	10	8,4
	117	11	10,6
	99,6	8	12,4

Auf eine Wohnung entfielen im Durchschnitt 6,27 Personen. 165 Personen, nämlich 125 männliche und 40 weibliche waren „Schlafgänger", die sich auf 73 Familien verteilten. Auf einer dieser Familien trafen demnach 2,26 Schlafgänger (vergl. Tab. 19). Demnach bewohnten:

11 Familien	mit 31 Köpfen,	darunter 0 Schlafgänger,	eine Einzimmerwohnung, also auf 1 Raum nahezu 3 Köpfe.
88 „	„ 425 „	„ 18 Schlafgänger,	eine Zweizimmerwohnung, also auf 1 Raum 4,8 Köpfe.
91 „	„ 617 „	„ 25 Schlafgänger,	eine Dreizimmerwohnung, also auf 1 Raum 6,7 Köpfe.
35 „	„ 298 „	„ 24 Schlafgänger,	eine Vierzimmerwohnung, also auf 1 Raum 8,5 Köpfe.
8 „	„ 91 „	„ 6 Schlafgänger,	eine Fünfzimmerwohnung, also auf 1 Raum 11,3 Köpfe.
233 Familien	mit 1462 Köpfen	mit 165 Schlafgängern	zus. 233 Wohnungen.

Demnach ist wohl die grosse Mehrzahl dieser Wohnungen als überbelegt anzusprechen [2]). Zwar sind in den mehrzimmerigen Woh-

[1]) Die Kopfzahlen müssten alle um 1 erhöht werden, weil die z. T. im Felde befindlichen Männer hierbei weggelassen wurden, die im Frieden die gleichen Räume mitbewohnten. Demgemäss würde sich auch der Luftkubus entsprechend verkleinern.

[2]) Die Anschauungen, wann eine Wohnung als überfüllt zu gelten habe, gehen auseinander. Rubner (l. c.) hält eine Wohnung für überbelegt, wenn in einem 1 fensterigen Raum mehr als 5 Personen wohnen und schlafen; er fordert als Mindestluftraum pro Person zum Wohnen 20, zum Schlafen 10 cbm. Dieser vielleicht allzusehr auf Berliner Verhältnisse zugeschnittenen Anschauung gegenüber werden von anderer Seite Wohnungen als im allgemeinen überfüllt bezeichnet, in denen mehr als 2 Personen auf 1 Raum zum Tagesaufenthalt, zum Essen und Schlafen angewiesen sind. Vgl. Craig, Frank, Untersuchungen über Wohnungen in Philadelphia. Ref. von Prinzing im Archiv f. soz. Hygiene 1917. 12. Bd. H. 1/2. S. 181.

nungen wohl die Wohn- und Schlafräume teilweise getrennt gehalten, doch ist die Belegung der Gesamtwohnung so dicht, dass eine Überfüllung trotzdem vorhanden ist, zumal es sich nach unseren eigenen Besichtigungen zum Teil um alte einstöckige Häuser mit niedrigen Zimmern, engen Fenstern usw., zum Teil wohl um neuere Gebäude, aber mit kleinen Räumen handelt. Relativ am wenigsten belegt sind die Einzimmerwohnungen, hier fehlen auch die Aftermieter; doch dürfen wir nicht vergessen, dass nach den Untersuchungen von Dörner gerade die Einzimmerwohnungen als recht gefährliche Infektionsquellen zu gelten haben, in denen die Tuberkulose fast doppelt so häufig vorkam, wie in den geräumigeren Wohnungen.

Bemerkenswert erscheint bei unseren Erhebungen, dass mit der Grösse der Wohnungen die Überfüllung graduell zunimmt; insbesondere sind bei diesen grösseren Wohnungen die (gesonderten) Schlafzimmer sehr stark belegt — ein Punkt, der uns besonders bedenklich erscheint, wie denn auch R. Koch die überfüllten Schlafräume, in denen die Bewohner die Nacht dicht zusammengedrängt zubringen, als besonders wirksame Infektionsstätten bezeichnet. Die mehrräumigen Wohnungen werden eben durch die Aftermiete bzw. durch Schlafgänger verkleinert.

Das Schlafstellenwesen ist ziemlich verbreitet; von den 233 Familien hatten 73, also $^1/_3$, Schlafgänger und zwar:

	35	Familien	je	1	Schlafgänger
	14	,,	,,	2	,,
	9	,,	,,	3	,,
	7	,,	,,	4	,,
	3	,,	,,	5	,,
	3	,,	,,	6	,,
	2	,,	,,	7	,,
Zusammen:	73	,,	,,	165	,,

Wie wir oben bereits andeuteten, finden sich auch in anderen Porzellanerorten ähnliche missliche Wohnungsverhältnisse. Die bayerische Porzellanindustrie hatte sich eben in den letzten 10 Jahren vor dem Kriege derart sprunghaft entwickelt, dass damit der Kleinwohnungsbau nicht mehr Schritt halten konnte. Diese misslichen Wohnungsverhältnisse sind zweifellos mit daran Schuld, dass an einigen Orten, insbesondere im Bezirk Rehau bzw. in Selb, die Tuberkuloseanfälligkeit derart hohe Grade erreicht, wie wir dies in unseren früheren Ausführungen mitgeteilt haben.

Schliesslich wären noch ganz kurz einige Schäden der Lebensführung zu erwähnen, so weit sie für die Förderung der Tuberkulose anerkanntermassen in Frage kommen können, nämlich in der Hauptsache unzweckmässige Ernährung, Alkoholmissbrauch und mangelhafte Reinlichkeit.

Wenn auch die vor dem Kriege gezahlten Durchschnittslöhne der Porzellanarbeiter für die dortigen Gegenden als ausreichend angesprochen werden konnten, so ist die übliche Ernährung doch keineswegs vollwertig und der Hauptsache nach auf die Kartoffeln eingestellt. Der Alkoholmissbrauch hat nach Mitteilungen verschiedener

Arbeitgeber in den letzten Jahren vor dem Kriege im allgemeinen etwas nachgelassen, zum Teil infolge Einführung strenger Arbeitsordnungen bzw. Bestrafung des Blaumachens, zum Teil wohl als Folge der Einsicht bzw. der Aufklärung, doch führen viele jugendliche Arbeiter immer noch ein recht „unsolides“ Leben, welches der Leistungsfähigkeit und der körperlichen Widerstandskraft zweifellos Abbruch tut. Ziemlich übereinstimmend wird (abgesehen vom Alkoholismus usw.) besonders von den in der Nähe der böhmischen Grenze gelegenen Betrieben über den immer noch zunehmenden Unfug des übermässigen Zigarettenrauchens der Jugendlichen berichtet, ferner von frühzeitiger und ungezügelter sexueller Betätigung.

Auf den in manchen Gegenden, so besonders auch in den hier in Frage kommenden Gegenden Nordbayerns (Fichtelgebirge, Frankenwald) endemischen „M a n g e l a n R e i n l i c h k e i t s s i n n“ braucht wohl nur hingedeutet zu werden; seine Beziehungen zur tuberkulösen Infektion sind naheliegend und bekannt.

Im allgemeinen dürfen wir sagen, dass wohl auch eine Reihe von Schäden der Lebensführung bei den Porzellanarbeitern besteht, die zweifellos die Tuberkulose begünstigen; diese Schäden sind jedoch nicht spezifisch für die Porzellanindustrie, treffen vielmehr auch für andere Berufe der betreffenden Gegend in gleicher Weise zu. Jedenfalls ist die oft gebrauchte Behauptung, dass die erhöhte Tuberkulose der „Porzellaner“ in der H a u p t s a c h e auf die unzweckmässige bzw. unhygienische Lebensführung zurückzuführen sei, n i c h t s t i c h h a l t i g b z w. n i c h t b e w i e s e n.

Ergänzend sei beigefügt, dass nach Angabe verschiedener Arbeitgeber der allgemeine Gesundheitszustand ungünstig beeinflusst worden sein soll durch die besonders in den letzten Jahren sich steigernde Zuwanderung minderwertiger ausländischer (besonders böhmischer) Arbeiterfamilien.

C. Schlussfolgerungen. — Prophylaxe.

Wir haben im vorhergehenden die Arbeits- und Lebensbedingungen der „Porzellaner“ in den wichtigsten Bezirken der bayerischen Porzellanindustrie besprochen; wir haben gefunden, dass insbesondere die A r b e i t selbst (Staub, geschlossene Räume, Körperhaltung), ausserdem die Wohnweise und Lebensführung eine Anzahl von Schädlichkeitsquellen in sich bergen, die zur Tuberkulose in innigen Beziehungen stehen, sogar als geradezu tuberkulosefördernd bezeichnet werden müssen. Nach dem Gesagten ist die hohe Tuberkuloseanfälligkeit der Porzellaner, die wir in den ersten Abschnitten statistisch festgestellt haben, wohl begreiflich; Zweifel an solchen Ergebnissen sind unberechtigt. Zugegeben sei, dass die festgestellten Verhältnisse vielleicht nicht für alle Porzellanindustriegegenden gelten, dass in manchen Betrieben und Orten recht ungünstige, in anderen wesentlich günstigere Verhältnisse bestehen mögen; wir selbst fanden ja in einigen Bezirken und Fabriken beträchtliche lokale Unterschiede, die zum Teil auf das Alter der Porzellanindustrie, auf Arbeiterauslese,

späteren Eintritt in die Porzellanindustrie, ländlicher Einschlag der Bevölkerung und der Lebensweise, bessere technische Einrichtungen der Fabriken, günstigere Wohnungsverhältnisse u. a. zurückzuführen waren.

Die Gesamtergebnisse, die mit den eingangs aufgeführten Resultaten früherer Untersuchungen völlig übereinstimmen, weisen jedoch darauf hin, dass diese günstigen „Ausnahmen" in Bayern vorerst noch so selten sind, dass sie bei der Sammelerhebung noch nicht zur Geltung kamen; das gleiche dürfte wohl für die meisten Porzellanergegenden Deutschlands zutreffen.

Wir kommen daher auf Grund unserer Untersuchungen zu dem Schlusse, dass — von einzelnen Ausnahmen abgesehen — die Lungentuberkulose auch heute noch die „Porzellanerkrankheit" ist, der alljährlich ein erheblicher Anteil dieser Berufsgruppe zum Opfer fällt; in der bayerischen Porzellanindustrie etwa dreimal so viel Personen als wie in der gleichalterigen sonstigen Bevölkerung der gleichen Bezirke. Die Ursachen für diese hohe Tuberkulosanfälligkeit sind der Hauptsache nach in der Berufstätigkeit selbst zu suchen[1]); sie werden durch lokale Missstände der Lebensführung, insbesondere der Wohnung, der Massenansiedlung in beschränkten Industrieplätzen wesentlich in ihrer Wirkung gesteigert.

Wir können demnach unsere Ergebnisse in die nachstehenden **Leitsätze** zusammenfassen:

1. Die hohe Anfälligkeit der „Porzellaner" an Erkrankungen der Luftwege, insbesondere an Lungentuberkulose, ist von allen früheren Autoren anerkannt. Auch unsere eigenen Untersuchungen führten zu den gleichen Ergebnissen.

2. Die Ursache ist im Beruf selbst zu suchen und zwar in erster Linie in der Staubarbeit in geschlossenen Räumen, zum Teil begünstigt durch ungünstige Arbeitsstellung und übernormale Temperaturen.

3. Das Vorhandensein eines feinsten, nicht ungefährlichen Staubes in allen Arbeitsräumen ist erwiesen; die Folgen einer derartigen im frühen Alter (13. Lebensjahre) beginnenden und durch Jahre und Jahrzehnte hindurch fortgesetzten Staubinhalation sind Reizerscheinungen in den Luftwegen, bzw. die als „Staublage" bekannten Veränderungen. Diese disponieren in hohem Grade zur tuberkulösen Infektion, sei es dass es sich um Manifestation einer bisher latenten (kindlichen) Infektion handelt, oder um eine Reinfektion im erwerbstätigen Alter.

4. Örtliche Unterschiede in der Tuberkuloseanfälligkeit der „Porzellaner" sind vorhanden; diese sind zu erklären durch die wirtschaftlichen Verhältnisse der betreffenden Gegenden (Vorherrschen des landwirtschaftlichen oder industriellen Typs), durch das Alter der Porzellanindustrie in der betreffenden Gegend, durch Schäden der Wohnweise oder der Lebensführung u. dergl. mehr, natürlich

[1]) Im Gegensatz zu Hirt, welcher anderen Schädlichkeitsmomenten eine grössere Bedeutung zuspricht, und zu Leymann.

auch durch die mehr oder weniger starke Verbreitung der Tuberkulose in der dortigen Gegend überhaupt.

5. Vom epidemiologischen Standpunkte aus verdient hervorgehoben zu werden, dass es sich bei den tuberkulöserkrankten „Porzellanern" ausschliesslich um Lungentuberkulose handelte, dass uns Fälle von Drüsen- und Knochentuberkulose nicht bekannt wurden. Diese Beobachtungen im Zusammenhalt mit den von anderen Autoren gemachten Feststellungen lassen uns die Tuberkuloseneuinfektion im erwerbstätigen Alter als den für die industrielle Tuberkulose häufigeren Infektionsmodus erscheinen, ohne indes die Bedeutung der kindlichen Infektion für das später der Staubarbeit ausgesetzte Individuums zurücksetzen zu wollen.

6. Der Erlass besonderer Verordnungen zum Schutze der Porzellanarbeiter erscheint geboten.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen machen es zur Pflicht, für die Tuberkulosebekämpfung in der Porzellanindustrie alle geeignet erscheinenden Hilfsmittel aufzubieten. Wenn Rubner (l. c.) vor Jahren schrieb, dass die Tuberkulose immer noch so im Vordergrund des Interesses steht, dass ihr für die nächsten Jahrzehnte die umfangreichste hygienische Arbeit zur Hilfe kommen muss, so verdient diese Forderung zumal jetzt, wo es gilt, die ausserordentlichen Kriegseinbussen wieder wett zu machen, doppelte Beachtung. Die hier einschlägigen Schutzmassnahmen liegen teils auf dem speziellen Gebiete der Gewerbehygiene, teils sind sie allgemeiner Natur und fallen mit den allenthalben üblichen Massnahmen der rationellen Tuberkulosebekämpfung zusammen. Bei der Fülle der hier in Frage kommenden Gesichtspunkte können natürlich nur gewisse Richtlinien gegeben werden; eine breite Erörterung aller Methoden erscheint hier nicht am Platze.

I. Unter den gewerbehygienischen Massnahmen muss in erster Linie die Staubbekämpfung[1]) ins Auge gefasst werden. Solche Massnahmen sind:

1. Abschluss der stauberzeugenden Betriebsstellen von den sonstigen Räumen; Ummantelung der Staubquellen (Kollergänge, Brecher, Mischtrommeln usw.).

2. Absaugung des Staubes durch zentrale Entstaubungsanlage, an allen Stellen, wo regelmässig grössere Staubmengen entstehen (z. B. beim Verputzen, beim Abstauben) eventuell mittels kleiner Vakuumapparate mit entsprechend geformten Mundstücken, ausserdem Abblasen des Staubes von den Geschirren usw. durch Pressluft von nicht zu starkem Druck und dergleichen mehr[2]).

[1]) Bemerkenswerterweise hat das Reichsgericht unterm 20. Juni 1917 entschieden, dass der Arbeitgeber für die durch Staubentwickelung in den Arbeitsräumen hervorgerufenen Gesundheitsschädigungen der Arbeiter haftbar ist auf Grund § 120 R.G.O. und § 618 B.G.B., falls zweckmässige Massnahmen zur Staub-Verhütung oder -Beseitigung nicht ergriffen werden.

[2]) Derartige Einrichtungen sind in vielen Betrieben bereits eingeführt und in der sozialtechnischen Literatur beschrieben; vgl. u. a. Zeitschr. f. Gew.-Hyg. 1913 S. 102 (Glasurputzmaschine), Jahresberichte der Gewerbeaufsichtsbeamten S. 1909 u. a. Leider werden diese Einrichtungen vom Arbeiter zum Teil unverständig benützt, zum Teil absichtlich ausgeschaltet; die Abstellung bzw. Verstopfung der Staubabsaugung ist eine jedem Praktiker bekannte Tatsache.



3. Reinlichkeit des Betriebes durch täglich mehrmaliges feuchtes Aufwischen der Fussböden und Arbeitsplätze am Schluss der Arbeit; Vakuumentstaubung der Trockengestelle, Geräte, Mauervorsprünge; die Reinigung darf nicht durch Jugendliche vorgenommen werden und nicht während der Arbeitszeit [1]).

4. Für Neubauten und Umbauten fugenlose Fussböden, am besten in Zement, Holzzement oder Linoleum eventuell mit Neigung nach der Mitte, um ein Abspritzen mit dem Wasserstrahl zu erleichtern.

5. Das Tragen eigener Arbeitskleider, von Filzschuhen und -Pantoffeln ist zu untersagen, da diese fast durchweg zerrissen und schmutzig sind und als Staubfänger bzw. Staubträger wirken. Der Arbeitgeber muss vollkommen deckende glatte Schutzkleidung und Mützen zur Verfügung stellen; dieselben sind mindestens zweimal wöchentlich mechanisch zu entstauben und (8-) 14 tägig zu wechseln. Für entsprechende Umkleide-, Wasch- und Baderäume ist Vorsorge zu treffen.

6. Nachdem mit der Länge der Arbeitszeit auch die Staubaufnahme zunimmt, ist eine Beschränkung der Arbeitszeit bei besonders stauberzeugenden Verrichtungen geboten für den Fall, dass die Staubgefahr hierbei durch technische Massnahmen nicht befriedigend beseitigt werden kann. Eine allgemeine Verkürzung der Arbeitszeit erscheint mit Rücksicht auf wirtschaftliche Interessen nicht durchführbar [2]). Hingegen sollen Jugendliche von derartigen Arbeiten ausgeschaltet bleiben. Während der Pausen sind die Arbeitsräume zu verlassen. Überstunden sind zu verbieten.

II. Ausser diesen technisch-sanitären Massnahmen kommen auch solche in Frage, welche auf die Verbesserung der Konstitution des Individuums und Vermehrung der Widerstandskraft einerseits, Verminderung der Infektionsgelegenheit andererseits hinzielen. Die Kräftigung des Einzelindividuums muss schon in der frühesten Zeit vorgenommen werden; soweit diese Massnahmen in die vorschulpflichtige und schulpflichtige Zeit fallen, können sie an dieser Stelle ausser Erörterung bleiben. Die wichtigste Periode beginnt mit der Schulentlassung, mit der Berufswahl, mit dem Eintritt in den Beruf. Über die hervorragende gesundheitliche Bedeutung der überlegten Berufswahl sind die Fachleute wohl längst einig, in der Praxis allerdings sind die hierbei massgebenden Gesichtspunkte durchaus noch nicht

---

[1]) Richtige Staubfänger sind die Trockengestelle bzw. die zum Trocknen in den Arbeitsräumen aufgestellten Roherzeugnisse; eine Entfernung derselben wäre vom sanitären Standpunkte aus erwünscht, ist jedoch in praxi nicht durchführbar aus technischen und wirtschaftlichen Gründen. Dadurch erledigt sich auch der an sich sehr beherzigenswerte Vorschlag von Bogner (l. c.), die Arbeits- und Trockenräume voneinander zu trennen. Die Verwendung von staubbindenden Bodenölen soll angeblich in Porzellanfabriken untunlich sein, da bei der grossen Staubmenge die Bindekraft der Öle nicht mehr ausreicht und der Boden nur „verschmiert" wird. Wir selbst haben hierüber keine Erfahrungen. Das ständige Tragen von Respiratoren ist in der Praxis nie durchführbar, wie wir dies a. a. O. bereits ausgeführt haben.

[2]) Diese Forderung ist inzwischen durch Einführung des Achtstunden-Tages in der Hauptsache erfüllt.

Allgemeingut geworden [1]). Den unheilvollen Einfluss der unüberlegten und allzu frühen gewerblichen Betätigung auf den jugendlichen Organismus hat Erismann treffend gezeichnet, wenn er schreibt [2]):

„Der Mangel an gesunder Bewegung und an angemessener körperlicher Arbeit ist in hohem Masse schädlich, namentlich dort, wo er schon frühzeitig sich geltend macht. Gerade in die Zeit der Lehrlingsjahre fällt auch die wichtige Periode der Ausbildung der Muskulatur. Nur die Übung kann die Organe ordnungsgemäss entwickeln und sie unter Umständen stärken, während die Ruhe diesen Erfolg nicht zu erreichen gestattet. Mit der Muskulatur hält Herz, Blut und Lunge in der Ausbildung gleichen Schritt. Die kräftige Übung der Muskulatur bringt durch die tiefe Atmung alle Teile der Lunge zu guter Gesundheit und übt zugleich auf den anatomischen Ausbau des knöchernen Brustkorbs einen Einfluss. Der Beruf in der Hausindustrie, die sitzende Lebensweise von vielen Handwerkern und Industriearbeitern wirkt der gesunden Ausbildung der Organe entgegen. Körpergrösse und Entwicklung des Brustumfanges lassen deutlich die verhängnisvollen Einwirkungen vorzeitiger Fabrikarbeit erkennen."

Es ist daher vom sozialhygienischen Standpunkte aus unerlässlich, einerseits den Eintritt in die Porzellanindustrie möglichst in höhere Altersklassen zu verschieben (Verbot der Aufnahme von Arbeitern unter 16 Jahren, frühere Zulassung nur mit besonderer ärztlicher Genehmigung), sodann ihn von der ärztlichen Auslese abhängig zu machen — andererseits von Aufsichtswegen Mittel vorzuschreiben und durchzuführen, welche geeignet sind, den gefährdeten Organismus nach Möglichkeit zu schützen, die Gefahren des Berufs wieder auszugleichen; hierher gehören neben technischen Verbesserungen des Betriebes und Ausschluss der Jugendlichen von besonders gefährdenden Verrichtungen die Sorge für zweckmässige Arbeitsstellung bzw. Körperhaltung, die Einschaltung von Pausen mit obligatem Aufenthalt in staubfreier Luft, systematische Vornahme von Atmungs- und gymnastischen Übungen usw. auf Kommando, periodische Wanderungen, Förderung jeder Art von vernünftigem Sport und dergleichen mehr. Diese letzteren im Interesse der Volksgesundheit notwendigen und von Aufsichtswegen durchzuführenden Forderungen mögen heute noch phantastisch erscheinen, sie sind jedoch auf die Dauer nicht mehr auf die Seite zu drücken und decken sich in ihren Endzielen mit der Wehrkraftbewegung und militärischen Jugendausbildung; zugleich sei der Hinweis auf einzelne amerikanische Grossbetriebe gestattet, wo derartige in den Arbeitspausen eingeführte rationierte Gymnastik sich trefflich bewährt haben soll. Hand in Hand damit gehen Belehrungen über gesundheitsmässige Lebensführung durch Bildplakate, Merkblätter, ärztliche Vorträge und dergleichen mehr.

Jeder Arbeiter hat Anspruch auf einen jährlichen Erholungs-

[1]) Vgl. hierzu Koelsch, Berufswahl und körperliche Anlagen. Veröffentl. d. D. Vereins f. Volkshygiene. H. 2. München 1912. R. Oldenbourg.

[2]) Erismann im Archiv f. soziale Gesetzgebung 1888. S. 450.



urlaub, der je nach Dauer des Arbeitsverhältnisses mit drei Tagen beginnt und sich allmählich steigert bis auf etwa 14 Tage.

Die Verhütung der Infektionsgelegenheit in der Fabrik erstreckt sich auf ärztliche Auslese tuberkulöser Arbeiter durch Aufnahme- und periodische Zwischenuntersuchungen, die etwa einhalbjährlich stattzufinden hätten, Ausschluss von Arbeitern, die besonders zur Tuberkulose disponiert bzw. stark hereditär oder familiär belastet sind oder an hartnäckigen Erkrankungen der Luftwege leiden, Belehrung, Spuckverbot, Aufstellen von Spucknäpfen usw. Hierzu kommen die Massnahmen zur Verhütung und Bekämpfung des Staubes, wie wir bereits erwähnt haben. Bei beginnenden Erkrankungen ist das Heilverfahren rechtzeitig einzuleiten und die Rückkehr in die Porzellanfabrik hintanzuhalten. Berufswechsel ist hier nachdrücklich zu fordern. Dabei braucht wohl nicht mehr besonders hervorgehoben zu werden, dass die Lungenheilstätten nur für wirklich Tuberkulöse reserviert bleiben müssen, dass für einfache Staublungen bzw. nicht tuberkulöse Erkrankungen in den Heilstätten kein Platz ist. Die letztgenannten Kranken sind in Erholungsheime zu überweisen, oder einfach „aufs Land“ zu schicken.

Ausserhalb der Fabrik ist die wichtigste Massnahme zur Infektionsbekämpfung die Wohnungsfürsorge. „Gesunde Wohnungen, in erster Linie gesunde Arbeiterwohnungen, bedeuten ein gut Stück Tuberkuloseverhütung“ (v. Leyden); in gleicher Weise sprach sich Robert Koch im letzten Vortrage vor seinem Tod (in der Akademie der Wissenschaften zu Berlin am 7. IV. 1900) aus; die gleiche Forderung stellten sowohl der Internationale Tuberkulosekongress des Jahres 1905 wie alle Sozialhygieniker. Hier müssen Garantien geschaffen werden für die Verhütung der immer neuen Aufnahme des Infektionsstoffes, der Verschleppung des Virus, der massigen kindlichen Infektion. Neben der Schaffung neuer, einwandfreier Wohngelegenheiten darf die Assanierung der bestehenden Wohnungen nach den anerkannten Normen nicht übersehen werden.

Weiterhin sei nur kurz auf die Bedeutung des Volkswohlstandes für die Tuberkulosebekämpfung hingewiesen; nach dieser Richtung sind auch wirtschaftliche Verhältnisse und Intelligenz der Arbeiterschaft von Bedeutung; insbesondere darf die Lohnfrage, von der ja die ganze Lebenshaltung unmittelbar abhängt, nicht übersehen werden[1]).

[1]) Einem Referat über die Beziehung der Industrien zur Tuberkulose in Amerika entnahmen wir nachstehende Sätze: „Tuberkulose ist nur in dem Sinne eine Berufskrankheit, als sie dort am häufigsten vorkommt, wo die Löhne nicht genügen, um eine ausreichende Lebensführung zu ermöglichen. Manche Staatsbetriebe in Amerika arbeiten unter ungünstigen Verhältnissen, mit Überfüllung der Räume, schlechter Lüftung, ungenügender Beleuchtung — trotzdem starben im Jahr unter 4000 Angestellten nur 4 an Tuberkulose. Gründe: Der Lohn ist hoch: 9 Dollar pro Woche und mehr; hierzu kommen alle gesetzlichen Feiertage, bestimmte Halbfeiertage; die Vorteile der Haftpflichtgesetze der Unternehmer für die Arbeiter, Beurlaubung während der Dauer von Krankheitsfällen und ausserdem 30 Tage Ferien im Jahr, schliesslich kürzere Dauer der Arbeitsstunden wirkte zusammen, um jenes Resultat zu erreichen. Besserung der Lohnverhältnisse in der Privatindustrie Amerikas würden auch dort dasselbe Ergebnis haben.“

Schliesslich möchten wir nicht versäumen, auch an dieser Stelle auf einige allgemeine Punkte hinzuweisen, nämlich auf die Notwendigkeit, endlich einmal von Amtswegen und einheitlich für das ganze Reichsgebiet diejenigen Unterlagen vorzubereiten, die für gewerbehygienisch-statistische Untersuchungen von Bedeutung sind, nämlich die Krankenbücher der einzelnen Betriebe und Krankenkassenverbände sowie die Materialien der Versicherungsanstalten. Gemäss der augenblicklich bestehenden Organisation wird auf die eventuelle Verwendbarkeit dieser Listen usw. für sozialhygienische Untersuchungen bisher keinerlei Wert gelegt; beide Quellen sind daher augenblicklich für diese Zwecke mehr oder minder unbrauchbar. Nähere Einzelheiten über diese Mängel sowie über eventuelle Abhilfe haben wir an anderer Stelle besprochen.

Es wäre dringend zu hoffen, dass vom Reichsversicherungs- bzw. Reichsarbeitsamte einheitliche Normen herausgegeben würden im Sinne unserer Anregungen. Ausser der statistischen Methode muss aber auch die experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchung der Gewerbekrankheiten sich noch mehr vertiefen; manche Fragen sind hier noch unklar oder nur wenig geklärt. Die Zukunft muss auch auf diesem so wichtigen Gebiete der Gewerbepathologie neue Wege zeigen; Fortschritte sind nur durch spezialistische Forschungen und durch ständige Fühlungnahme mit der Praxis zu erzielen. Was insbesondere die Beziehungen „Arbeit und Tuberkulose" betrifft, so möchten wir auf die oben angegebene Äusserung von Orth verweisen, dem sich neuerdings auch Beschorner[1]) anschliesst, indem er schreibt: „Der einwandfreie Beweis des Zusammenhangs zwischen Beruf und Tuberkulose ist bisher nur für einige Gewerbe erbracht. Für eine allgemeine Feststellung der zur Tuberkulose disponierenden Berufe dürfte der pathologisch-anatomischen Forschung mehr Wert zuzuschreiben sein wie der Statistik, der gerade bei Klärung dieser Frage unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstehen."

Allerdings dürfte diese Forderung für die Porzellanindustrie wohl zum grössten Teil erfüllt sein; hier glauben wir durch unsere Untersuchungen im Zusammenhang mit den Ergebnissen anderer Autoren wohl den schlüssigen Beweis erbracht zu haben, dass spezifische Zusammenhänge zwischen Arbeit und Tuberkulose bestehen, die hauptsächlich in der Staubinhalation begründet sind und durch verschiedene andere Momente mehr oder minder modifiziert werden.

---

[1]) Vgl. Tuberkulosis 1914. Nr. 11. S. 425.

Erläuterungen zu Tafel VII.

Fig. 1. Garnierer. Alter: 37 Jahre.

In Porzellanindustrie: 22 Jahre.

Anamnese: Immer gesund; ab und zu Herzbeschwerden.

Befund Frühjahr 1914: An einigen Stellen „rauhes Atmen", besonders beiderseitig der Wirbelsäule.

Befund Februar 1918: Mässige Hilusdämpfung, etwas mehr als dem Alter entspricht; überall Vesikulär-Atmen ohne Geräusche, ohne verlängertes Exspirium.

Röntgenbefund 2. März 1918: Auffällige Vergrösserung und Verdichtung der Hiluszeichnung, besonders rechts; Verdichtung der Hilusauffaserung rechts basalwärts. Spitzen ohne Besonderheit. (Befund ähnelt sehr dem Röntgenbild bei Tuberkulosen des Unterlappens.)

Fig. 2. Massemüller. Alter: 67 Jahre.

In Porzellanindustrie: 23 Jahre (früher in Landwirtschaft).

Anamnese: Immer gesund; gelegentlich Bronchialkatarrh mit Verschleimung u. Husten.

Befund Frühjahr 1914: Emphysem, Bronchitis.

Befund Frühjahr 1918: Mässiges Emphysem und Altersstarre; chronische Bronchitis; hinten oben seitlich der Wirbelsäule sehr rauhes Atmen, hinten unten nicht rein vesikulär; vorne leises Vesikuläratmen.

Röntgenbefund 12. März 1918: Beiderseits bemerkenswerte Verdichtung und Vergrösserung der Hiluszeichnung; auch die Hilusstränge sind verdichtet, besonders basalwärts. In der diffus vergrösserten Hiluszeichnung links sieht man da und dort intensivere Verdunkelungen. Das Bild ist für Pneumonokoniose ziemlich charakteristisch; allerdings kommen ähnliche Befunde auch bei Tuberkulosen des Hilus vor. Die Differentialdiagnose nach dem Röntgenbilde bietet Schwierigkeiten.

Fig. 3. Giesserin. Alter: 41 Jahre.

In Porzellanindustrie: 23 Jahre.

Anamnese: Vater tuberkulös, 67 Jahre alt; Schwester an Tuberkulose gestorben. Rubr. litt vor ca. 4 Jahren an Lungen- und Brustfellentzündung. Vor 1 Jahr an Kehlkopfkatarrh. Sonst immer gesund.

Befund Frühjahr 1914: Lungen o. B.

Befund März 1918: Lungen o. B.

Röntgenbefund 12. März 1918: Vergrösserung der Hiluszeichnung beiderseits; aber auch sonst überall in den Lungenfeldern, besonders in den oberen Teilen, kleinfleckige Schattenherde. In der rechten Infraklavikulargrube grossknotige Herde. Die Hilusstränge sind an den Verdichtungen wenig beteiligt, sind rechts mehr ausgeprägt als links. (Die Befunde ähneln sehr denen bei der strangförmig- und knotig-indurativen Tuberkulose.)

Fig. 4. Garnierer. Alter: 27 Jahre.

In Porzellanindustrie: 14 Jahre.

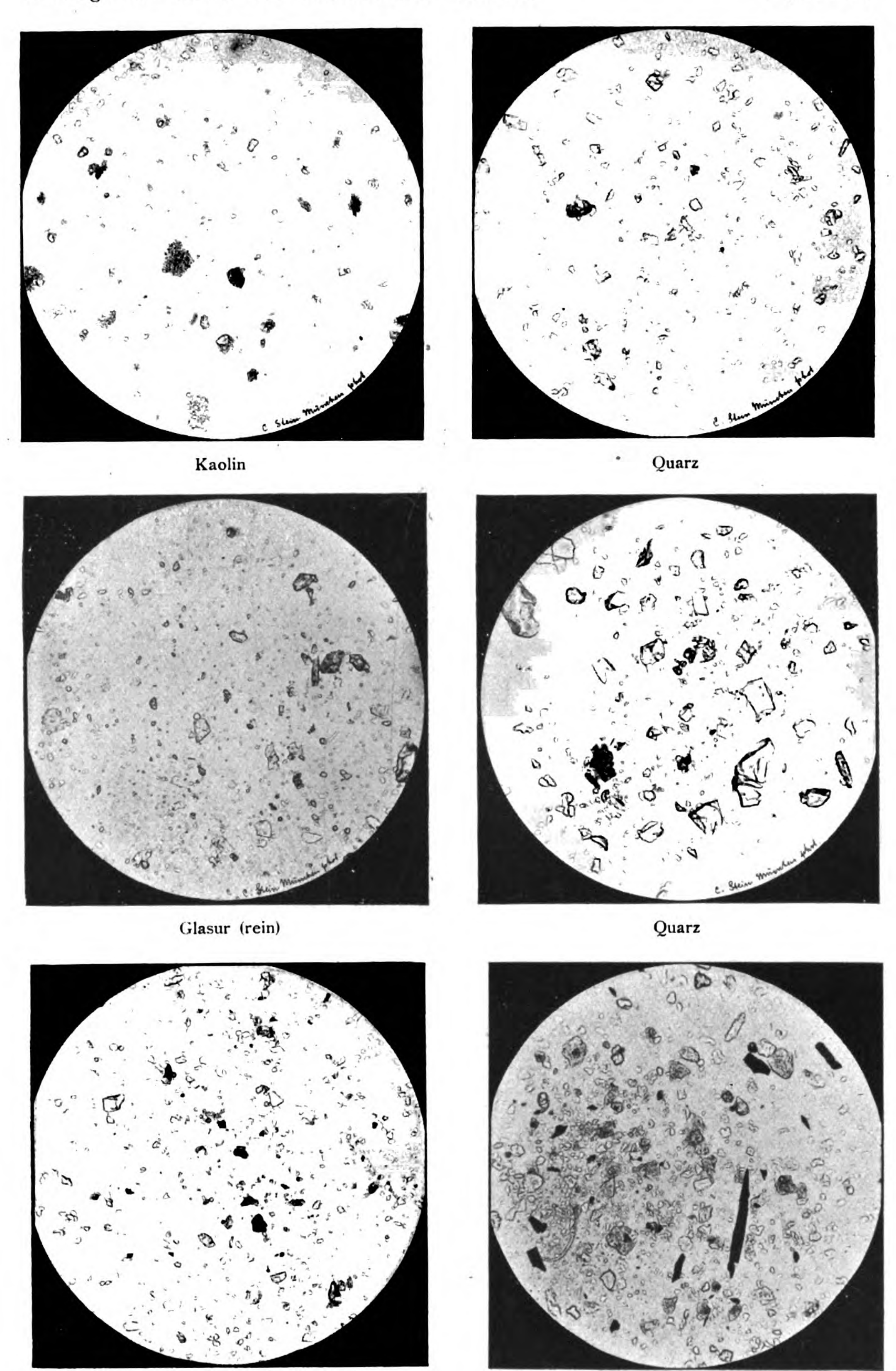
Anamnese: Vater (Töpfer) starb an Lungentuberkulose. Rubr. litt mit ca. 18 Jahren einmal an Bronchialkatarrh von 5 Wochen Dauer, war sonst immer gesund. Im Feld erkrankt an Bronchitis und Lungenspitzenkatarrh.

Befund Frühjahr 1914: 0.

Befund Februar 1918: Atemgeräusch beiderseits o b e n vorne und hinten scharf, etwas rauh; rechts oben laut bronchial; u n t e n beiderseits vesikulär. Bazillen nicht festgestellt. Geschlossene Tuberkulose r. II, l. I. Weiterarbeit in der Porzellanindustrie widerraten.

Röntgenbefund 2. März 1918: Hiluszeichnung beiderseits, besonders links, beträchtlich vergrössert. In beiden Lungenfeldern zahlreiche fleckige Herde; die Spitzen zeigen kleinfleckige Beschattung. Das Bild erinnert sehr an eine miliare und submiliare Tuberkulose-Aussaat. Die Strangzeichnung rechts basalwärts ist verdichtet und das Zwerchfell in seinem inneren Drittel etwas schlechter beweglich als normal.

Nach K a e s t l e sind die zuletzt genannten Veränderungen wohl Folgen von früher bzw. in der Jugend abgelaufenen Veränderungen, die mit Vorgängen in den Hilusdrüsen zusammenhängen (alte pleuritische Adhäsion). Der linke Hilus bietet das Bild, das man bei Pneumonokoniosen häufig beobachtet; dagegen sind Befunde von derartiger Dissemination kleiner Herde über der ganzen Lunge — mit einer Gleichartigkeit wie im vorliegenden Falle — bei reiner Staublunge bis jetzt nicht beobachtet worden.



Kaolin

Quarz

Glasur (rein)

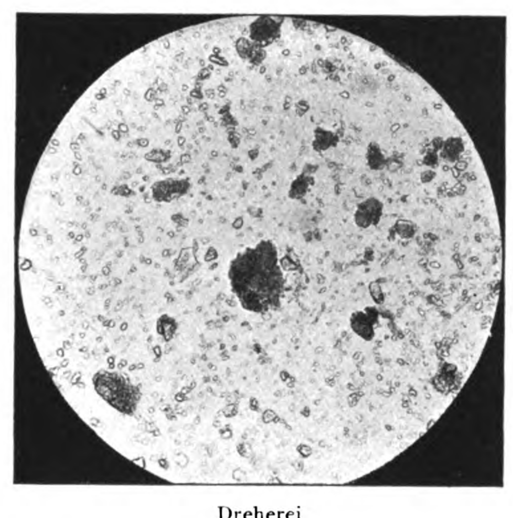
Quarz

Kollergang (nur Spat u. Quarz)

Kapseldreherei: Ton, Schamotte, Quarzsand

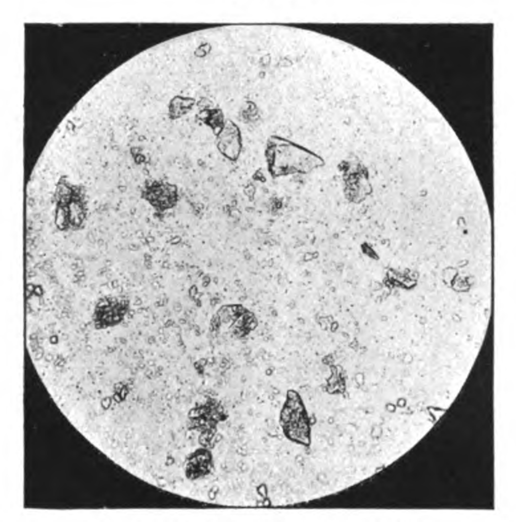
Koelsch, Porzellanindustrie und Tuberkulose.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig und Würzburg.

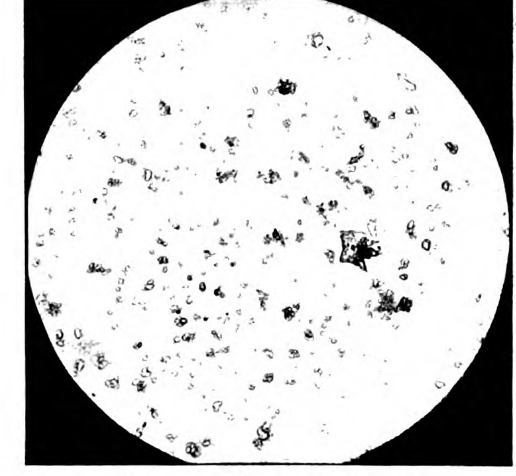


Dreherei

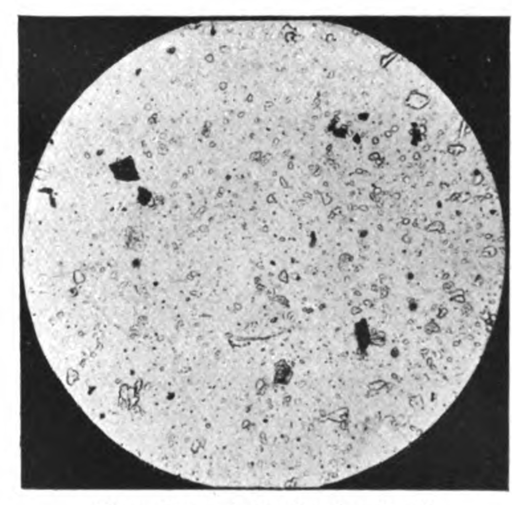
Putzerei (Tassen-Schmirgeln)



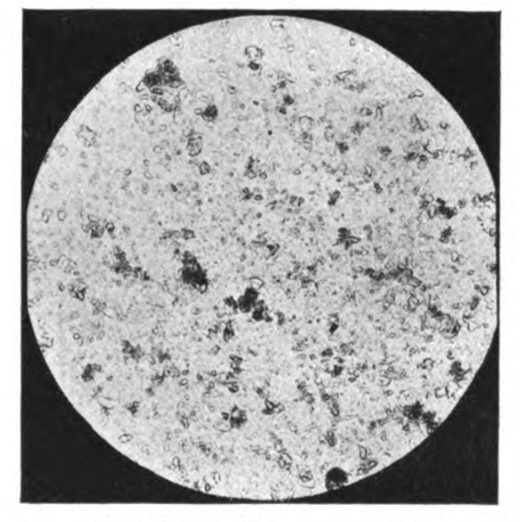
Isolatoren-Putzerei (Bodenstaub)



Putzerei (schwebender Staub)



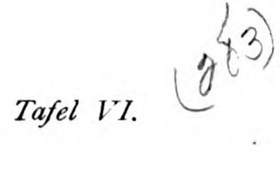
Glasur-Raum (schwebender Staub)

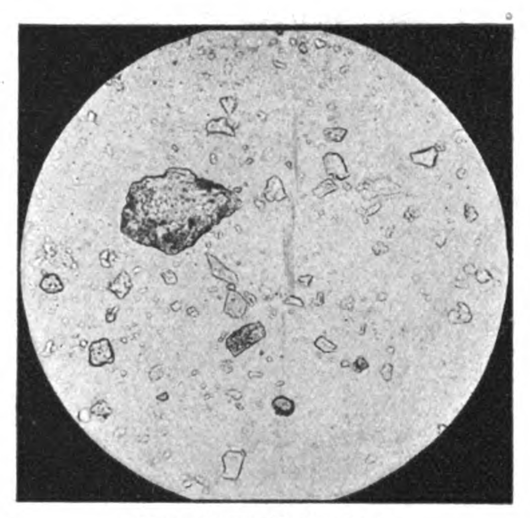


Glasur-Raum (schwebender Staub)

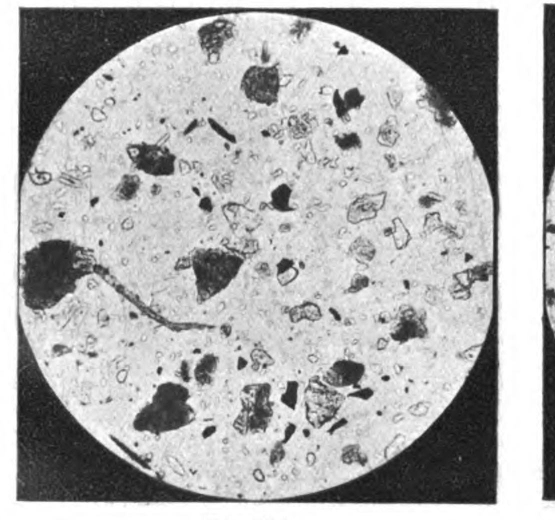
Koelsch, Porzellanindustrie und Tuberkulose.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig und Würzburg.

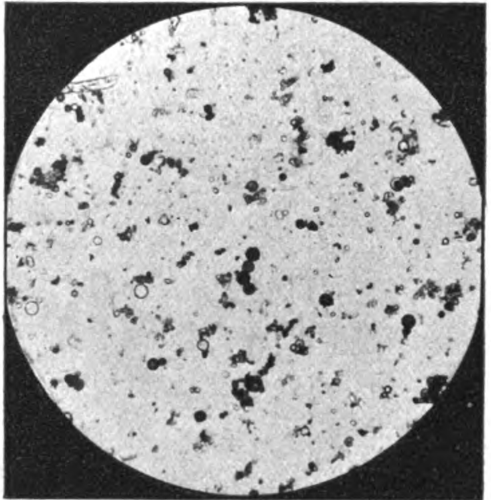




Glasur-Raum (Bodenstaub)



Brennhaus



Glühofen

Koelsch, Porzellanindustrie und Tuberkulose.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig und Würzburg.

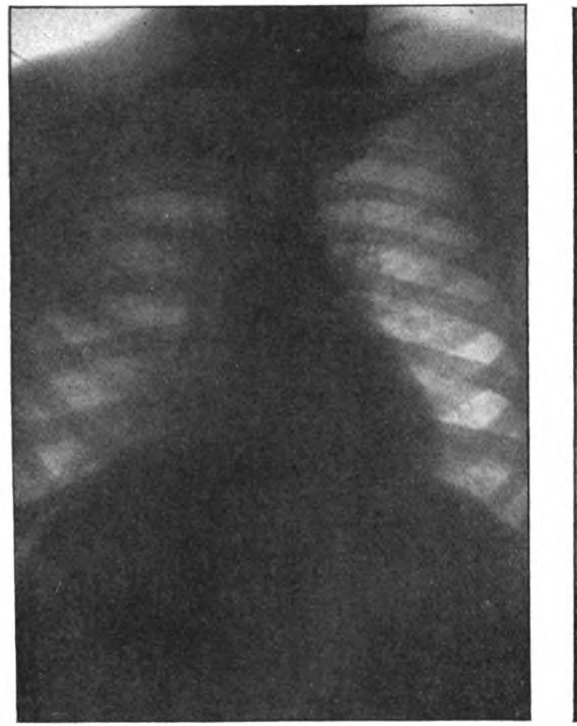


Fig. 1.

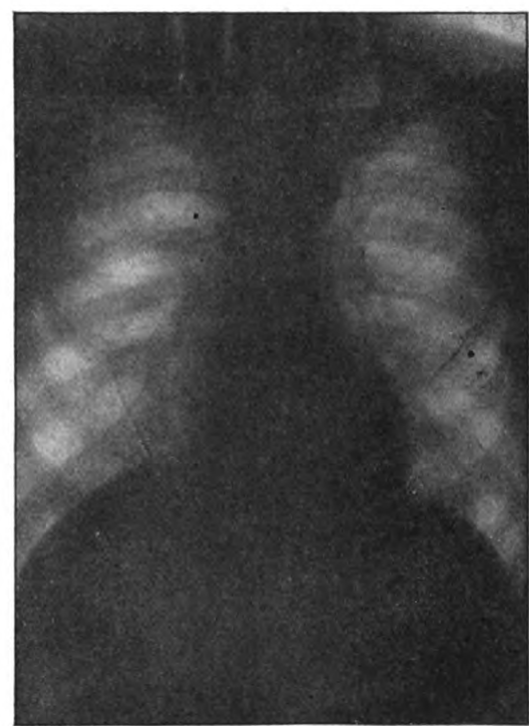


Fig. 2.

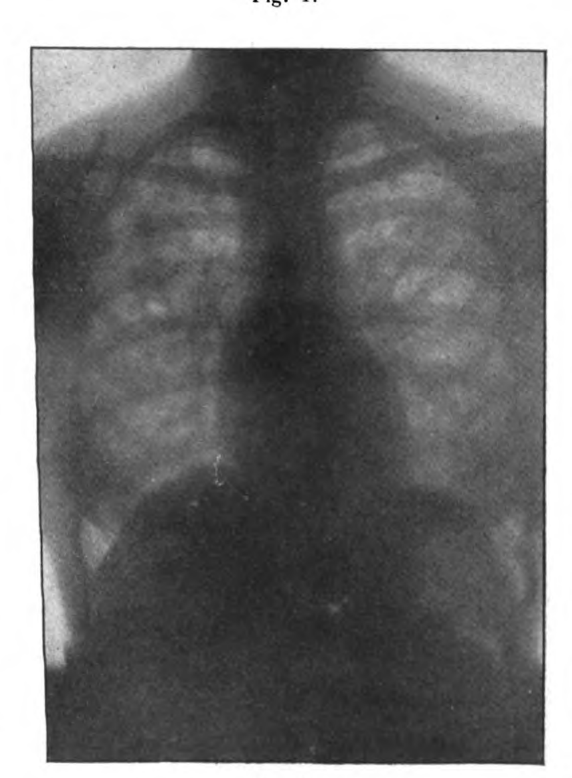


Fig. 3.

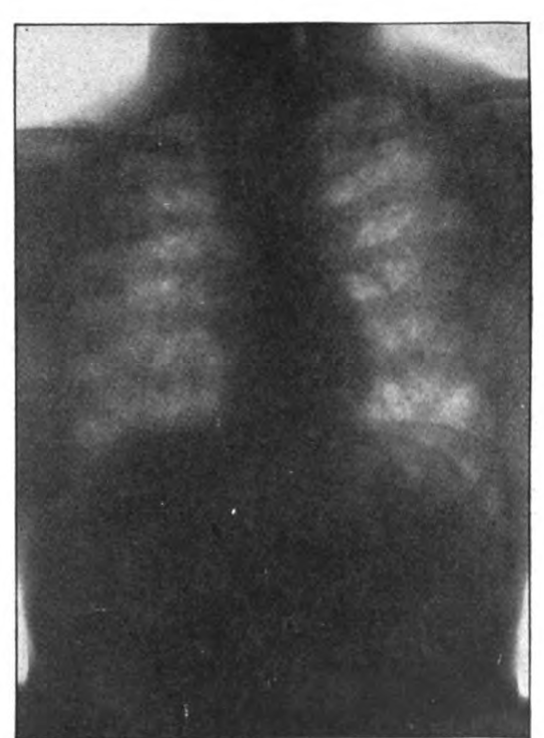


Fig. 4.

Koelsch, Porzellanindustrie und Tuberkulose.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig und Würzburg.

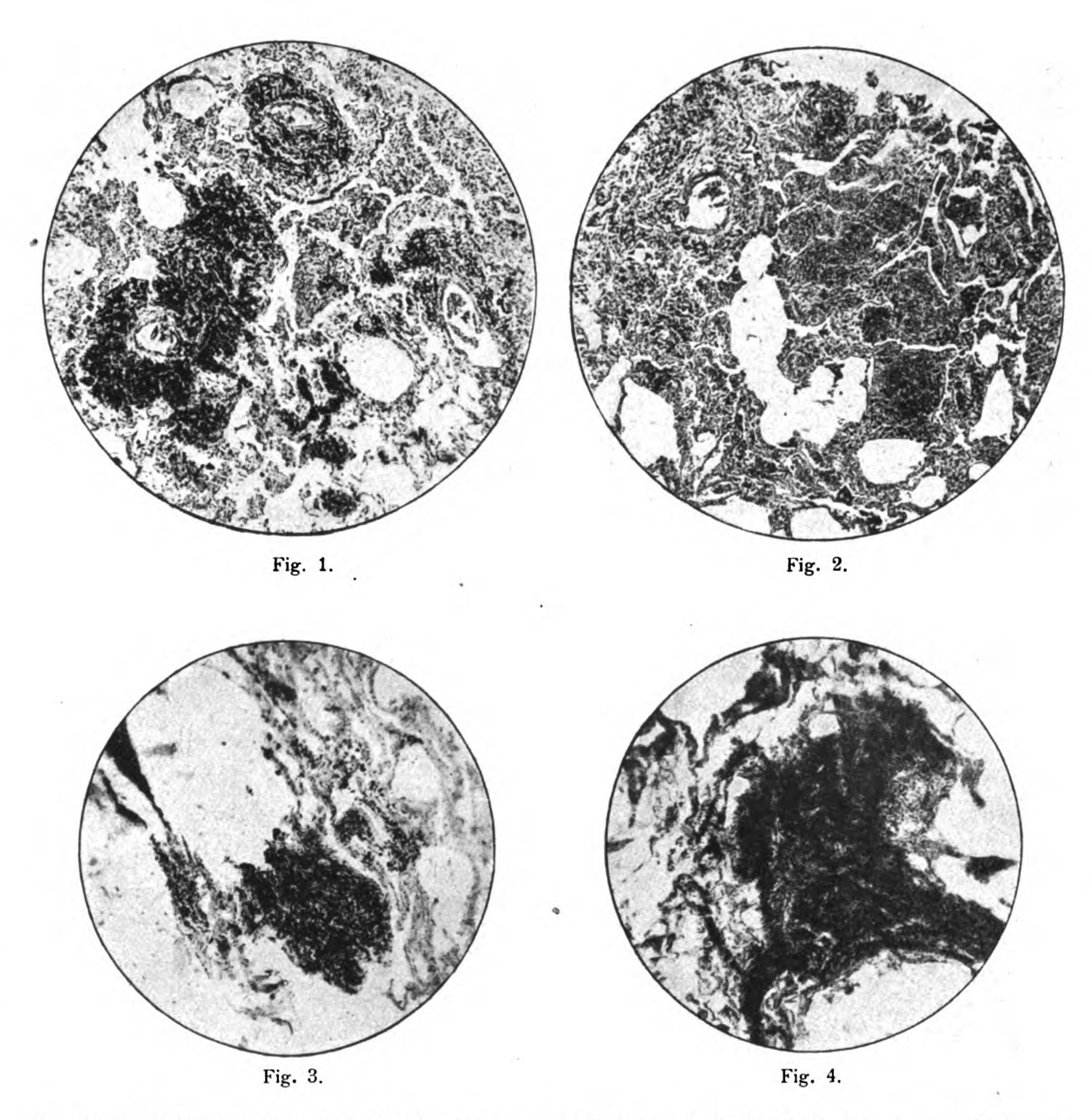


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 3. Fig. 4.

Fig. 1 u. 2: Lunge von 34 J. altem Porzellaner; seit etwa 15 Jahren als Dreher tätig. † an Lungentuberkulose.
Fig. 3 u. 4: Lunge von 40 J. altem Porzellaner; seit 10 Jahren ununterbrochen als Dreher tätig. † an Lungentuberkulose und tuberkulöse Karies der r. Darmbeinschaufel.

Die Staubeinbettungen sind in den Mikrophotogrammen wie in den übrigen Gesichtsfeldern unverkennbar; in Fig. 1 Lagerung perivaskulär, in den übrigen Bildern mehr interalveolär innerhalb und zwischen den hochgradig verdickten Alveolarsepten (interstitielle Pneumonie); daneben Atelektase bzw. vikariierendes Emphysem.

Koelsch, Porzellanindustrie und Tuberkulose.

Verlag von Curt Kabitzsch, Leipzig und Würzburg.

Aus der med. Klinik in Kiel (Direktor: Prof. A. Schittenhelm).

Eineinhalb Jahre klinische Beobachtungen über die Behandlung der Lungentuberkulose mit Partialantigenen nach Deycke und Much.

Von

Dr. med. Hans Rehder, Assistenzarzt[1]).

Die Partialantigenebehandlung nach Deycke und Much hat in den letzten Jahren in Fachkreisen ein so lebhaftes Interesse gewonnen, dass wir glauben, die theoretischen und technischen Prämissen des Verfahrens als bekannt voraussetzen zu können. Darauf einzugehen halten wir an dieser Stelle für nicht mehr erforderlich; wer sich informieren will, möge sich von der Firma Kalle und Co., Biebrich, welche die fabrikmässige Herstellung der „Partigene" übernommen hat, Literatur schicken lassen, welche die Firma in dankenswerter Weise zur Verfügung stellt.

In den zur Zeit vorliegenden Arbeiten[2]) wird durch das Verfahren über zum Teil hervorragende, jedenfalls die bisherigen verschiedenen Tuberkulinbehandlungen weit übertreffende klinische Erfolge berichtet. Ausserdem scheint in der abgestuften Intrakutanreaktion ein vorzügliches diagnostisches und prognostisches Mittel an die Hand gegeben zu sein, welches nicht nur über den jeweiligen Stand der Immunitätsverhältnisse, sondern auch über den Erfolg der eingeschlagenen Therapie orientiert. Vor den Gefahren der Behandlung warnen Deycke und Altstädt; über schlechte Erfahrungen, welche von der Therapie abschrecken, wird jedoch nicht berichtet; nur Sigurd, Berg und neuerdings Kwasek und Tankré kommen zu weniger günstigen Ergebnissen; jener verfügt allerdings nur über ein sehr kleines Beobachtungsmaterial, diese behandelten ausschliesslich ambulant.

[1]) **Anmerkung der Schriftleitung: Der Autor hatte seinen Mitteilungen eine grosse Anzahl anregender Krankengeschichten angefügt. Wir mussten wegen Raummangel leider auf ihre Drucklegung verzichten, und geschah es besonders auch deshalb, damit das Erscheinen des wichtigen Beitrags seines Umfangs wegen nicht zu lange verzögert wurde.**

[2]) Deycke und Altstädt, Altstädt, Müller, Römer und Berger, S. Altstädt, Spitzer, Pribram, Berg, Kwasek und Tankre.



Die vorliegenden Beobachtungen fallen in die Zeit vom Oktober 1916 bis April 1918, also gerade in diejenige Zeit des Krieges, in der die Ernährung der Kranken die ungünstigsten Verhältnisse bot. Dieser Umstand wird für die Beurteilung der Heilerfolge unseres Materials sehr in Rechnung zu stellen sein; denn eine rationelle diätetische Behandlung der Tuberkulösen konnte natürlich nicht annähernd durchgeführt werden, war doch die Kost in der Klinik keine wesentlieh andere als die der arbeitenden Bevölkerung: kohlehydratreich, voluminös, relativ monoton und arm an Fetten und Eiweiss; kalorisch erreichte die Einzeltagesration 2200—2800 Einheiten. Ganz besonders schwer wurde der Mangel einzelner Nahrungsmittel fühlbar bei der Behandlung der Darmtuberkulose. Im übrigen ist während der oben genannten Zeit der Mangel an Fleisch und Fetten in Lübeck nicht annähernd so erheblich gewesen wie in Kiel.

Ungünstig wirkte ferner das Fehlen einer gegen die Witterung geschützten Liegehalle. Zur Sommerzeit allerdings konnten die Kranken bei gutem Wetter in ein Licht- und Luftbad gefahren werden, in dem sie den ganzen Tag liegend zubrachten. Den grössten Teil des Jahres aber waren sie auf ihre nur durch Kanonenöfen heizbaren Krankenzimmer angewiesen. Aufsein war den Patienten nur erlaubt, wenn sie längere Zeit völlig fieberfrei gewesen waren.

Ausser mit Partialantigenen wurden die Kranken nötigenfalls auch symptomatisch mit Narkoticis, Stomachicis, Arsen etc. behandelt. Rekonvaleszenten erhielten im Winter regelmässig Höhensonnenbestrahlungen, von denen wesentliche Beeinflussungen im übrigen, wie auch Pribram hervorhebt, nicht beobachtet worden sind.

Einige Fälle von sekundärer tuberkulöser Laryngitis wurden während der P.-A.-Kuren gleichzeitig in der Halsklinik mit Chrysolgan, einem Goldpräparat der Höchster Farbwerke, intravenös behandelt. Über die Beeinflussung der Kehlkopfschleimhäute durch dieses Mittel, welches sich in gewissen Fällen als wirksam erwies, wird der Direktor der Ohren-, Nasen- und Halsklinik seine Erfahrungen, wenn er ein abschliessendes Urteil gewonnen hat, selbst publizieren. Reaktionen von Seiten der Lungen konnten wir nicht beobachten.

Die Technik der Intrakutanimpfung, so wie die der P.-A.-Therapie erlernte ich gelegentlich eines 8tägigen Aufenthaltes im Lübecker Krankenhause. Für das freundliche Entgegenkommen, welches Herr Prof. Deycke, sowie Herr Stabsarzt Dr. Altstädt und Frau Dr. med. Altstädt mir erwiesen, danke ich ihnen auch an dieser Stelle verbindlichst.

Die Reaktion wurde stets unter den von Deycke und Altstädt vorgeschriebenen Kautelen ausgeführt; das Instrumentarium war das nach Deyckes Vorschriften von Kalle gelieferte. Hervorgehoben sei, dass wir sehr selten Verunreinigungen oder Unstimmigkeiten in den Reaktionsstufen erhalten haben; nur selten kamen stärkere Reaktionen bei schwächeren Verdünnungen bei mehreren Patienten gleichzeitig vor. Es wurden daraufhin die sämtlichen Lösungen beseitigt, Flaschen, Spritzen, Kanülen mehrere Stunden

lang in fliessendem Wasser gespült, in Alkohol und Äther getrocknet und neue Lösungen bereitet, deren Reaktionen uns dann immer zufrieden stellten.

Die Injektionen wurden täglich ausser Sonntags verabfolgt; Anfangsdosis und Progression der Injektionen nach Deycke und Altstädt. Halt gemacht wurde bei Dosen, welche ihrerseits Stichreaktionen oder leichtes Fieber erzeugten, Indikationen zur Vorsicht, wie sie ausführlich von Deycke und Altstädt beschrieben worden sind.

Die Zweitimpfung bildete meist gleichzeitig den Anfangstiter einer neuen Kur.

In einigen hoffnungslosen, meist sterbenden Fällen wurden protrahiert oder isoliert grosse P.-A.-Dosen versuchsweise verabfolgt bei niedrigem Titer, und zwar 0,1—1,5 R. oder A. täglich. Über die Wirkung dieser Dosen wird weiter unten berichtet.

Die Zahl der während der $1^1/_2$ Jahre mit P.-A. behandelten Patienten beträgt insgesamt 164 Fälle, von denen 79 stationär, 85 ambulant beobachtet wurden. Die Dauer der Behandlung betrug bei den leichten Fällen im Durchschnitt 80 Tage, bei den mittelschweren Fällen 145 Tage, für die schwersten Fälle 141 Tage.

Die ambulante Beobachtung und Behandlung der Tuberkulösen erwies sich nun zum Studium der Wirkung der P.-A. alsbald als unzweckmässig. Unsere Erfahrungen decken sich da mit denen Kwaseks und Tankrés, welche bei 50 ambulant behandelten Fällen wenig befriedigende Resultate erhoben. Allerdings kommen diese beiden Autoren zu einer Stellungnahme, welche zur Anwendung der P.-A. wenig ermutigt. Ob dieser etwas ablehnende Standpunkt auf Grund ambulanter Beobachtungen richtig ist, dürfte angezweifelt werden können, denn die Voraussetzungen für eine tägliche ambulante Behandlung gerade Tuberkulöser sind doch in den seltensten Fällen so günstig, dass man ohne Schaden für die Kranken, selbst wenn sie fieberfrei sind, während des Bestehens aktiver Prozesse das Aufsein unbedenklich erlauben kann. So berichtet Permin, welcher 1912 ein umfangreiches Referat über die Behandlung auch mit Alttuberkulin auf Grund einer Rundfrage an sämtlichen dänischen Krankenanstalten und Sanatorien veröffentlichte, dass dort allgemein von ambulanter Behandlung der Tuberkulösen abgeraten wurde. Es muss daher, wie es ja Kwasek und Tankré selbst tun, anheim gestellt werden, dass ihre wenig ermutigenden Resultate weniger dem generellen Versagen der P.-A. als den schädigenden Einflüssen der ambulanten Behandlung zur Last gelegt werden kann.

In Kiel befriedigte ärztlich einerseits die ambulant nur höchst unvollkommen mögliche Beobachtung dieser Kranken keineswegs, andererseits bereitete es manchen Patienten erhebliche Schwierigkeiten, den Weg zur Klinik wöchentlich 6 mal hin- und zurückzulegen; besonders die Frauen kümmerten sich nebenher um Hausstand, Kinder, mühselige Lebensmittelbeschaffung und versäumten darüber, trotz allen Vorschriften, sich regelmässig zur Injektion einzufinden; andere fehlten zeitweise wegen schlechter Witterung, wegen ungünstigen Befindens, ein Teil endlich nahm dauernd an Gewicht



ab, bekam Fieber und deutliche Anzeichen organischer Verschlimmerung, sodass es nicht länger zu verantworten war, diese Leute weiter ambulant zu behandeln. Von allen den 85 ambulant behandelten Fällen verlief die ambulante P.-A.-Behandlung ohne jede Störung nur bei 7 Fällen; diese sind als für diese Publikation geeignet hier mit aufgenommen worden.

Die P.-A. eignen sich also prinzipiell ebenso wenig für ambulante Behandlung der Tuberkulösen wie die Tuberkulinbehandlung überhaupt. Nur die Nachbehandlung mit P.-A. bei Rekonvaleszenten, wie Deycke und Altstädt es empfehlen und handhaben, ist einwandfrei.

Auch von den stationären Kranken mussten von vornherein eine Anzahl für die Therapie ausscheiden. Es waren diejenigen, welche von vornherein sich mit einer länger dauernden Behandlung nicht einverstanden erklärten, ferner diejenigen, deren desolater Zustand in einigen Tagen oder Wochen ad exitum führte. Bei diesen Patienten wurde daher nur die I.-R. ausgeführt.

Nach Ausscheiden dieser für die Therapie ungeeigneten Fälle bleiben 68 Kranke, welche stationär mit Partigen lege artis behandelt worden sind. Von diesen waren 56 Lungentuberkulosen, und zwar 16 des I. Stadiums nach Turban-Gerhardt, 17 des II. und 23 des III. Stadiums [1]). Vergleichsweise oder weil diese Fälle gleichzeitig an Lungentuberkulose litten, wurden ausserdem 6 Fälle von Pleuritis exsudativa, 4 Fälle von Drüsentuberkulose, 4 Fälle von Rippenkaries, 2 Fälle von Peritonitis tuberkulosa, je ein Fall von Lupus, von Konjunktivaltuberkulose, von Gelenktuberkulose mit P.-A. behandelt. Die oben aufgezählten Fälle von Kehlkopftuberkulose sowie einige weitere Fälle von Peritonitis und Enteritis tuberkulosa waren primäre Lungentuberkulosen und als solche der Behandlung zuerteilt.

Als wichtiges und vielleicht kritischstes Hilfsmittel für die Beurteilung der P.-A. auf die Lungenprozesse erwies sich die Röntgenphotographie der Lungen. Diese zunächst mit Wasserkühlröhren (Müller) in 50 cm Röhrenabstand, später in überwiegender Zahl mit Glühkathodenröhren (Coolidge) in $1^1/_2$ m Abstand angefertigten Platten wurden bei den weitaus meisten Lungentuberkulosen mehrere Male in Abständen von Monaten angefertigt und verglichen [2]). Bei 22 Fällen wurden keine Plattenserien angelegt. Im ganzen sind bei 34 Fällen wiederholte Photographien angefertigt worden; im ganzen stehen uns bei diesen 34 Fällen 112 Platten zur Verfügung, sodass für jeden Fall 3—4 Platten meist im Laufe eines Jahres vor, während und nach den Kurven vorliegen. Nach diesen Platten sind 54 Diapositive angefertigt worden.

Die Beurteilung der Wirkung der P.-A. auf die einzelnen Formen der Lungentuberkulose stösst auf erhebliche Schwierigkeiten, wenn man nicht das vorliegende Material in einzelne Gruppen einteilt und diese gesondert betrachtet. So seien in Folgendem zunächst die

---

[1]) Der Versuch einer Einteilung der Lungentuberkulosen-Fälle geschah lediglich zur Übersichtlichmachung unseres Materials.

[2]) Über die Plattenbefunde wird in einer späteren Arbeit berichtet werden; aus Raummangel muss ich hier auf ihre Wiedergabe verzichten.

günstig beeinflussten Gruppen, später Abweichungen vom „normalen" Heilungsverlauf, und endlich die Gefahren der Behandlung besprochen.

Zur Übersicht über die Resultate der Behandlung sei folgende Tabelle vorausgestellt:

	An Heilung grenzend	Besserung	Unverändert	Verschlechtert
16 Fälle Stadium I .	3	7	4	2
17 „ „ II .	1	9	2	5
23 „ „ III .	—	7	7	9

I. Die Einwirkung der P.-A. auf die beginnende Spitzen- oder Hilustuberkulose ist eine in den weitaus meisten Fällen deutlich günstige. In Fällen, welche anscheinend in einen an Heilung grenzenden Zustand kamen, tritt rasche Entfieberung, Sistieren der Schweisse, starke Gewichtzunahme (8 kg in 3 Wochen bei 1. Fall), Verschwinden des Sputums ein. Der Appetit wird ausserordentlich lebhaft, Rasselgeräusche und Klopfschalldifferenzen verschwinden in einiger Zeit und auf den Lungenphotographien erkennt man deutliche Aufhellungen früher massiver Schatten, Verkleinerungen derselben, ja in vielen Fällen sogar völliges Verschwinden vorher bestehender fleckiger Herde.

Es ist also zweifellos in frischen Fällen ein mächtiger Heilungsimpuls möglich, der so rasch und intensiv sich einstellt, wie man es ohne spezifische Behandlung sicher nicht in dem Masse beobachtet.

II. Weiter vorgeschrittene Fälle von einseitiger Ganzlappentuberkulose und meist schon längerer Dauer können nun ebenfalls rasche und eindrucksvolle Besserungen aufweisen. Der Stillstand der Prozesse tritt hier unter langsamer starker Schrumpfung, Verschwinden des Katarrhs und der akuten Begleitsymptome, sowie Aufhellungen im Röntgenbild zu Tage. Es bildet sich also in diesen Fällen mehr oder weniger langsam ein fieberfreier Zustand mit Gewichtszunahme heraus, bei welchem die Patienten zwar bei gutem Appetit, frei von Nachtschweissen sind, jedoch infolge der Schrumpfungsbeschwerden, wie Stiche beim Atmen, Kurzatmigkeit, Herzklopfen und Pulsbeschleunigungen bei kleinen Anstrengungen, nicht zur völligen Wiedererlangung ihrer Gesundheit kommen. Einige dieser stationär gewordenen, mit starken Schrumpfungsprozessen aus der Behandlung entlassenen Patienten zeigten noch nach einem Jahre Tuberkelbazillen im spärlichen Auswurf. Andere kamen nach längerem Intervall mit Rezidiven zur neuen P.-A.-Behandlung zur Aufnahme.

Zwei solcher rezidivierenden Fälle, deren erste P.-A.-Kur nur geringen Erfolg aufzuweisen hatte, boten insofern Besonderheiten, als sie nicht mit Rezidiven der Lunge, sondern im ersten Fall mit Rippenkaries, im zweiten mit Bauchfelltuberkulose zur Wiederaufnahme gelangten. Es scheint also während der ersten Kur eine Art Umstimmung der Tuberkulose eingetreten zu sein, im Verlauf derer



durch weitere Fortsetzung der Kuren völlige Latenz sowohl der Lungen als auch der Komplikationen erzielt werden konnte.

III. Die Behandlung doppelseitiger ausgedehnter infiltrierender oder höhlenbildender Lungentuberkulosen mit P.-A. ist natürlich von vornherein aussichtslos, was Heilung anbelangt. Selbst wenn man im idealen Falle Resorption der Entzündungen und Verkalkungen der zurückbleibenden Käseherde annehmen will, werden die Zerstörungen des Lungengewebes immerhin so erheblich bleiben müssen, dass damit keineswegs eine Erhaltung, höchstens eine Fristung des Lebens möglich ist. Trotz dieser Erwägung besteht etwa ein Drittel unseres Materials aus Fällen dieser Art, denn es erwies sich bald, dass gerade deren Beobachtung die eindeutigsten Resultate lieferte.

So kamen eine ganze Reihe derartiger Fälle zur Aufnahme mit doppelseitiger Aussaat der Lungenprozesse und mit Kavernenbildung, mit hohem Fieber, mächtigen Schweissen, starker Prostration und Darniederliegen des Appetites — völlig aussichtslose Fälle also (casus non tractabiles, wie Deycke sagt) und doch konnte auch bei diesen Fällen nach den Kuren Absinken des Fiebers zur Norm, Sistieren der Schweisse, Verlangsamung des Gewichtsabfalles, Wiederkehr des Appetites beobachtet werden, im ganzen also eine durchaus eindeutige Veränderung des hoffnungslosen Krankheitsverlaufes mindestens im Sinne einer offenkundigen Mitigierung aller akuten Erscheinungen. Diese Beobachtungen, welche an einer grösseren Reihe von Fällen in übereinstimmend eindeutiger Weise erhoben wurden, überzeugten uns mehr von dem therapeutischen Wert der P.-A. als die Erfolge der Kuren bei den Spitzentuberkulosen, deren Besserung möglicherweise auch ohne P.-A. hätten zustande kommen können (Pribram).

Die Phthise trat also in den letzterwähnten Fällen in ein fieberlos oder subfebril-kachektisches Stadium über (Deycke und Altstädt), in welchem die Patienten, deren Leben in Kürze bei ihrer Aufnahme ein Ziel gesetzt schien, noch monatelang verharrten, ehe sie ad exitum kamen. Der Zustand dieser Patienten war während dieser Zeit allerdings keineswegs erstrebenswert. Denn gleichzeitig mit der Abschwächung der Giftwirkungen der Tuberkulose wurde in den meisten Fällen den Kranken jenes Gnadengeschenk genommen, welches der Phthise beigegeben ist, die Euphorie. Ja, in den meisten Fällen traten sogar an Stelle der Euphorie schwere psychische Depressionen auf, welche sich in zwei Fällen zu Erschöpfungsdelirien steigerten; so mussten denn diese aneuphorischen Kranken eine monatelang dauernde Kachexie ertragen und ausserdem alle Beschwerden, welche kavernöse Phthise, welche Kehlkopf-, Darmtuberkulose und Pleuraaffektionen normalerweise verursachen. Ferner bedingte der protrahierte Verlauf der Erkrankung relativ zahlreiche und schwere Komplikationen. Drei von sechs derartigen Fällen erkrankten an spontanem Pneumothorax; einer von ihnen kam unter den Symptomen des Ventilpneumothorax ad exitum mit höchst schmerzhaftem universellen Hautemphysem, welches die Haut am ganzen Rumpf bis 5 cm von der Unterlage abhob und welches bis auf Stirn, Nase, Handrücken, Skrotum und Kniekehlen sich erstreckte.



Mehrere Kranke wiesen ungewöhnlich schwere Destruktionen von Larynx und Epiglottis auf. Zwei Fälle wurden in diesem Stadium durch Perikarditis kompliziert.

Dass sich auf Grund der Möglichkeit, derartige qualvolle Verlängerung des Lebens auf Kosten der Euphorie zu erkaufen, die Anwendung der P.-A. bei doppelseitiger schwerer Tuberkulose im allgemeinen kontraindiziert, versteht sich von selbst.

In Vorstehendem sind die Einwirkungen der P.-A. auf einzelne Gruppen der Phthise, soweit man sie billigerweise erwarten und tatsächlich als Heilwirkungen des Muchschen immuntherapeutischen Programms bezeichnen kann, geschildert worden: Es wurden der an Heilung grenzende Erfolg bei den beginnenden lokalisierten Spitzenaffektionen, die Heilungsprozesse unter Schwartenbildung bei Ganzlappen- oder Halbseitentuberkulosen, die Mitigierung der kavernösen und doppelseitigen Phthise erwähnt.

IV. Zwischen diesen einzelnen zu Gruppen abgrenzbaren Krankheitsbildern gibt es nun noch eine ganze Reihe von Fällen, bei denen zwar die eine oder andere günstige Beeinflussung der einzelnen Symptome beobachtet werden konnte, jedoch der klinische Verlauf und die zunehmende Ausbreitung der Prozesse über die Lungen (s. Röntgenbilder) nicht beeinflusst wurden. Sogar unter einigen der frischen und auf eine Spitze lokalisierten Fälle blieb trotz monatelanger Kur die Neigung zu febrilen Temperaturen, Nachtschweissen, blieben Mattigkeit und Katarrh völlig unverändert. Diese Fälle wurden der Weiterbehandlung in Heilstätten übergeben. Über ihr Schicksal ist uns nichts sicheres bekannt. Fortgeschrittenere Fälle, deren Behandlung sich als letzten Endes aussichtslos erwies, wurden nach Haus entlassen.

V. Endlich gibt es eine kleine Zahl von Fällen, die gar keine Besserung während und nach P.-A.-Kuren aufwiesen. Diese Fälle zeigten sämtlich einen im ganzen sehr malignen Verlauf, das Fieber stieg während der Kuren sogar an, der Gewichtsverlust wurde rapider; diese Patienten kamen sämtlich in Kürze und nach akutem Verlauf ad exitum. Ob diese offenbare Verschlimmerung des Verlaufes infolge oder trotz dem Partigen eingetreten ist, sei dahingestellt.

VI. Im übrigen waren eine grosse Reihe der Lungentuberkulosen kompliziert durch Tuberkulosen anderer sekundär infizierter Organe, speziell des Darmes und des Larynx. Beide Komplikationen erwiesen sich als durch die P.-A. völlig unbeeinflussbar, worauf schon Deycke und Altstädt aufmerksam gemacht haben. Die sekundären Darmtuberkulosen treten im Verlauf der Erkrankung immer mehr in den Vordergrund, beherrschen schliesslich das klinische Bild völlig und führen unaufhaltsam ad exitum. Es sei dabei erwähnt, dass die Diarrhöen weder durch Opium, Tannalbin, Tierkohle, Bolus alba, noch durch die neueren Mittel Kombellen und Optannin wesentlich beeinflusst wurden. Wir schliessen uns daher der Ansicht von Deycke und

Altstädt an, dass die Darmtuberkulose für die Behandlung mit P.-A. völlig ungeeignet ist.

Ein gleich refraktäres Verhalten gegen P.-A. zeigte die sekundäre tuberkulöse Laryngitis. Deycke und Altstädt machten, mit einigen Ausnahmen, die gleichen Erfahrungen. Da wir anscheinend im Gegensatz zum Lübecker Material über eine ganze Reihe spezialistisch gut beobachteter Fälle verfügen, so sei erwähnt, dass in den genannten Fällen die Laryngitis während oder unmittelbar nach den Kuren auftrat, ja sogar in Fällen, welche entfiebert und klinisch erhebliche Besserung ihres Lungenbefundes aufzuweisen hatten. Mehrere dieser Fälle wurden aus der P.-A.-Behandlung entlassen und alsdann lokal weiterbehandelt, und, während die Lungenprozesse schon längst latent waren, besserten sich diese Larynxaffektionen erst nach monatelanger lokaler Behandlung. Wir müssen demnach zu dem Schluss kommen, dass, ebenso wie die sekundäre Enteritis tuberculosa, so auch die sekundäre tuberkulöse Laryngitis durch die Partialantigene keinerlei Beeinflussung erfährt.

VII. An dieser Stelle sei in Kürze hingewiesen auf die Erfahrungen, welche wir mit den P.-A. in der Behandlung der Tuberkulose anderer Organe an allerdings wenigen Fällen gemacht haben.

Von 6 Fällen von Pleuritis exsudativa kamen 3 nach der P.-A. zur Heilung; 2 Fälle rezidivierten wiederholt; ihre Heilung erfolgte unter langsamer Schwartenbildung. Der letzte Fall verschlimmerte sich trotz aller Sorgfalt unaufhaltsam. Während der Kuren wurde eine rasch sich ausbreitende Lungentuberkulose manifestiert; einige Monate darauf kam der Fall zu Hause ad exitum.

4 Fälle von Drüsentuberkulose wurden behandelt. Zwei von ihnen, und zwar die beiden schwersten, zeigten hervorragende Besserung. Der eine von ihnen, welcher während der ganzen Dauer seiner viermonatlichen Behandlung nie normale Temperaturen erreichte, nahm trotzdem 20 kg an Gewicht zu; ausserdem bestanden fortwährend derartige Schweisse, dass Patient tags und nachts mehrere Male das Hemd wechseln musste; kleine Erregungen, wie die Mahlzeiten, genügten, um ihn sofort völlig zu durchnässen; er konnte alsdann von seinen Händen und der Stirn den Schweiss tropfenweise nicht nur abwischen, sondern sogar herausdrücken. Dabei fühlte Patient sich so wohl, dass er kaum im Bett zu halten war; sein Appetit war kaum zu befriedigen. Der Fall wurde uns, da er Strafgefangener war, vorzeitig von der Staatsanwaltschaft entzogen. Offenbar bezeichnen Fieber und Schweisse bei diesem sich hervorragend bessernden Falle das, was Deycke und Altstädt nützliche Reaktionen nennen, Reaktionen, wie sie bei den vorstehenden Fällen von Lungentuberkulose mehrfach beobachtet wurden.

Zwei Fälle von tuberkulöser Peritonitis zeigten beide ungewöhnlich rasche und völlige Resorption des Aszites (s. Altstädt) innerhalb acht Tage bei gleichzeitiger Entfieberung und darauffolgender rascher Gewichtszunahme. Beide Fälle sind geheilt entlassen.



Bei vier Fällen von Knochenfisteln blieb ein Fall unbeeinflussbar, zwei andere Fälle zeigten vorübergehende Besserung; und der letzte Fall, welcher monatelang in der Chirurgischen Klinik mit Röntgenbestrahlung erfolglos behandelt war, besserte sich rasch so erheblich, dass Patient seitdem seiner Arbeit nachgeht, obgleich die Fistel noch ein wenig sezernierte.

Bei den unzweifelhaft guten Erfolgen, welche eine sachgemäss durchgeführte P.-A.-Behandlung bei den meisten Formen der Tuberkulose nicht selten erzielen kann, darf nicht übersehen werden, dass es ebenso unzweifelhaft Schädigungen durch die Partigenmethode gibt, welche bei der grossen Giftigkeit der Tuberkuline an sich nicht Wunder nehmen kann, die aber bei den P.-A., wie gleich hervorgehoben sei, fast ausschliesslich durch Fehler der Technik, sei es bei der Intrakutanreaktion, sei es durch Sorglosigkeiten im Verabfolgen therapeutischer Dosen, hervorgerufen werden können. Die gelegentlich in unserem Material beobachteten unangenehmen Vorkommnisse beruhen also zweifellos auch auf technischen Fehlern. Trotzdem bedürfen diese Vorkommnisse eingehender Besprechung, denn diese Fehler werden keinem, der sich mit P.-A. beschäftigt, erspart bleiben, da sie mit der Subtilität der Methode an sich verknüpft sind; es wäre daher bedauerlich (wie auch Pribram hervorhebt), wenn auf diese Weise selbstverschuldete, aber nicht erkannte Misserfolge zu einer zunehmenden Diskreditierung der Methode und des Mittels führen würden; hierzu liegt ja in den letzten Jahren bei der ausserordentlich raschen Verbreitung, mit welcher die P.-A. Eingang in weite Kreise der Ärzteschaft gefunden haben, umso mehr Veranlassung vor, als geschulte Anleitung und Erfahrung vielerorts fehlen.

In der Literatur finden sich Angaben über eigentliche Partigenschäden nicht. Pribram gibt an, keine irgendwie in Betracht kommenden Schäden gesehen zu haben, desgleichen sah Spitzer weder allgemeine noch lokale schädliche Reaktionen. Deycke und Altstädt allerdings warnen sehr eindringlich sowohl vor dem Überschreiten der durch die lokale Stichreaktion angezeigten toxischen Reizschwelle, als auch vor der P.-A.-Überlastung bei marantischen Fällen mit niedrigem Intrakutantiter.

Nun kann es aber schon beim Anlegen der zu diagnostischen Zwecken angeführten I.-R. gelegentlich trotz aller Vorsicht vorkommen, dass bei Kindern mit zarter Haut und bei unruhigen Patienten mit schlaffer dünner Haut eine Quaddel nicht intrakutan, sondern perkutan injiziert wird. Trifft dieser Fehler zufällig bei einer der stärkeren Lösungen ein hochreaktives Individuum, so sieht man prompt Allgemeinreaktionen und Fieberanstiege, welche in einigen Fällen, sogar wochenlang anhaltend, zu Gewichtsabnahme, Zunahme der Schweisse, Appetitlosigkeit, kurz zu deutlicher Verschlechterung des Krankheitsbildes führte. Aber selbst wenn man, wie es vielleicht Spitzer gelungen ist, Fehler dieser Art vermieden hat, muss zugegeben werden, dass die Applikation

von 26 Quaddeln, welche zum Ablesen der I.-R. nötig sind, für die neurasthenischen, geschwächten und suggestiblen Kranken eine erhebliche Inanspruchnahme darstellt, welche man ihnen nur in grösseren Pausen zumuten darf, zumal bei Frauen mit zarter Haut alle lebhafteren Reaktionen als bräunliche Pigmentierungen dauernd bestehen bleiben. Es kann daher nicht Wunder nehmen, wenn nicht selten die Kranken baten, man möge von der Anlegung der 26 Quaddeln Abstand nehmen und sich mit 8 Injektionen begnügen. Und trotz dem Vertrauen, welches die Kranken allgemein der Methode infolge ihrer eigenen Erfahrungen entgegen brachten, kam es vor, dass einzelne das Anlegen der I.-R. überhaupt verweigerten.

Dass während des Intrakutanierens gelegentlich Kollapse vorkamen, ist nicht verwunderlich. Vorkommnisse dieser Art brachten natürlich eine gewisse Beunruhigung unter die Kranken, weshalb prinzipiell schwächlichen und ängstlichen Kranken die I.-R. nur im Liegen verabfolgt wurde. Möglichst erhielten diese nur die R.-Serie.

Die bei der I.-R. gelegentlich vorkommenden unangenehmen Ereignisse sind also entschieden Nachteile der Methode; in welchem Grade sie vermeidbar sind, ist Sache des Einzelnen, aber weniger wichtig als die Tatsache, dass sie ungemein leicht begangen und oft genug nicht wieder gut zu machen sind.

Diejenigen Reaktionen, welche während der zu therapeutischen Zwecken durchgeführten P.-A.-Kur zustande kommen, äussern sich klinisch ebenso wie die Schädigungen nach perkutanen Impfungen. Fieber, Schweisse, Mattigkeit befallen während der lege artis ausgeführten Kur nicht selten bis dahin völlig fieberfreie Patienten. Das Körpergewicht, welches oft schon vor den Kuren Zunahmetendenz zeigte, sinkt plötzlich ab und die deutliche Allgemeinreaktion dauert solange als P.-A. verabfolgt werden. Meist tritt sogar die Besserung später ohne P.-A. wieder ein. Zweifellos muss die selbst bei lege artis ausgeführter Kur auftretende Reaktion als schädliche Reaktion aufgefasst werden. Fast keine Kur verläuft ohne gelegentliche Eintagserhebung der Temperatur selbst bei vorsichtig einschleichenden Injektionen. Diese während der Kuren manchmal wochenlang bestehenden Temperaturanstiege bis zu 39° und mehr sind nun in manchen Fällen von ungewöhnlicher Besserung des subjektiven Befindens, des Appetites, des Kräftegefühls, sowie der Gewichtskurve begleitet. Reaktionen dieser Art nennen Deycke und Altstädt nützliche Reaktionen. So nahm Fall 1 bei A. trotz Fieber 4 kg in 3 Wochen, ein zweiter Fall 3 kg in 3 Wochen bei F. und N. trotz Fieber bis 38,4 zu. Ein Fall bot trotz Temperatur bis 39,2° ein vorzügliches klinisches Bild, der Appetit war ausgezeichnet; Patient gab an, sie fühle sich „ungeheuer wohl“. Besonders instruktiv in dieser Richtung ist der Fall, über den in Vorstehendem schon berichtet wurde (Drüsentuberkulose).

Im übrigen ist die Diskrepanz zwischen Fieber und objektiver Besserung des klinischen Bildes so auffallend, dass eine Verwechslung einer schädlichen mit einer nützlichen Reaktion nicht befürchtet zu werden braucht. Das therapeutische Beginnen richtet sich selbstverständlich darnach, ob Schädigungen, welche sich beim Auftreten



von Fieber immer zuerst im subjektiven Befinden der Kranken bemerkbar machen, vorliegen oder nicht. Im ersteren Falle wird man sofort die Kur unterbrechen müssen, andernfalls fährt man vorsichtig auf dem Wege fort unter ständiger Kontrolle der Injektionsstellen. So fieberte z. B. ein Kranker über 4 Monate lang. Die Kuren wurden, da das subjektive und objektive Befinden des Patienten keinen Anlass zur Besorgnis bot, unbekümmert fortgesetzt und erreichten in der Tat nicht nur allmähliche Entfieberung, sondern auch Gewichtszunahme um 9,4 kg. Wodurch nun im Einzelfall eine nützliche, oder eine schädliche Reaktion ausgelöst worden ist, konnte nicht eruiert werden. In beiden Fällen mögen wohl relativ zu hohe Dosen gegeben worden sein; jedenfalls muss, wie es auch von Deycke und Altstädt geschehen ist, vermutet werden, dass bei diesen Reaktionen die toxische Reizschwelle irgendwie überschritten worden ist.

Diese Frage war es nun, welche uns veranlasste, die Wirkung offenkundig zu hoher Dosen überhaupt kennen zu lernen, obgleich wir uns bewusst waren, dass Versuche dieser Art wahrscheinlich nur zum Schaden der Patienten ausfallen konnten. Um nun vor unverantwortlichen Schritten geschützt zu sein, wählten wir für diese Versuche einerseits Dosen, welche normalerweise am Ende jeder Kur verabfolgt zu werden pflegen und andererseits unter den Patienten solche, deren hoffnungsloses Leiden uns zu diesem gewaltsamen Versuch, dennoch eine Linderung zu erzielen, beinahe zwang Patienten dieser Art waren jene vorstehend genauer beschriebenen kachektisch-aneuphorischen Fälle, welche unter zahlreichen Komplikationen „nicht leben und nicht sterben“ konnten. Die diesen Fällen verabfolgte Dose war 0,5—1,5 R isoliert und wurde ohne vorhergegangene Kur ein, zwei oder drei Tage lang täglich einmal injiziert.

Ermutigt zu diesem Vorgehen wurden wir ausser durch die eben geschilderten Überlegungen durch die Beobachtung folgenden Falles:

Fall 39, ♂ Ha. 10, 18 Jahre, seit 10 Jahren tuberkulösen Gibbus und Lupus faciei, kommt mit tuberkulösen Fisteln am Gibbus, am rechten Oberkiefer, linken Jochbein, Karies der Stirnbeinmitte, des rechten Oberkiefers, Brustbeins, des rechten Schlüsselbeins und den Fisteln entsprechend. Grosser Fungus des rechten Kniegelenkes, Fungus des rechten Handgelenkes, Drüsentuberkulose der rechten Achsel-, Sternokleido- und Halsdrüsenpakete, ausgedehnte Lungentuberkulose rechts mit Bazillen im Sputum, Lupus des Gesichts mit zahlreichen Knötchen, hochfieberhaft, Marasmus, letztes Stadium.

4334 + A. 22 R. 74. Dauer der Behandlung 100 Tage.

Es perforiert die Jochbeinfistel links in den linken Konjunktivalsack. Sofort entsteht eine äusserst schmerzhafte Konjunktivitis mit zahlreichen Tbc. Knötchen besonders am Limbus cornea allmählich wachsend. Behandlung durch Augenarzt zunächst mit Zinksulfat und gelber Salbe ohne jeden Erfolg 8 Tage lang. Da Patient rasch verfällt, wird die R.-Kur, die von 0.0001 bis 0,015 allmählich angestiegen war, abgebrochen und sofort die hundertfache Dose, je 1,5 R., 8 Tage lang injiziert. Danach mächtige Inflammation der Konjunktivitis am 3. Tage, hohes Fieber, Schweisse, völlige Appetitlosigkeit; am 5. Tage morgens steht Patient heimlich auf, geht trotz seiner Kachexie, trotz seinem schwer-destruierten Kniegelenksfungus ½ Stunde anscheinend mit grossem Vergnügen am Stock im nahegelegenen Botanischen Garten



spazieren (ähnlicher Fall von **Pribram**). **Die Konjunktivitis war an diesem Tage fast völlig verschwunden**, es bestanden nur noch auf den weissen Skleren die leicht injizierten Konjunkt-Gefässe, am Limbus corneae und im unteren Sack sah man eine Anzahl grauer reaktionsloser $^1/_2$—1 mm grosser Knötchen. Der Patient selber war bei völlig klarem Sensorium, war an diesem Morgen fieberfrei, fühlte sich gut, lachte, zeigte Appetit; die Fisteln verklebten einige Tage spontan, sonst war an den übrigen tuberkulösen Prozessen während dieser Tage keine Veränderung wahrzunehmen. Auf Verlangen der Eltern wurde Patient in sein Heimatdorf entlassen, wo er einige Monate später starb. Bei einem anderen Fall, welcher die gleiche Dose unter ähnlichen Verhältnissen injiziert erhielt, erlebten wir folgendes:

Fall 52, ♀ Bu. M., 41 Jahre, krank seit 9 Monaten an Lungen- und Darmtuberkulose, kommt mit Perforation eines tuberkulösen Rektumgeschwürs in den hinteren Douglasschen Raum, Kotabszess dortselbst, ausgedehnter Lungentuberkulose links. Eine Operation und Drainage des Abszesses in der Frauenklinik hatte Patientin leidlich überstanden, immerhin war die an sich grazile Frau sehr abgemagert, jedoch munter und subfebril. Appetit leidlich, keine Schweisse.

4230 s. A. 21 F. 27 R. 15 = 4201 + R. 21 F. 26. Dauer der Behandlung 93 Tage.

Durch R.-Kur Entfieberung, Besserung des Pulses, Gewicht bleibt konstant, jedoch tritt zunehmende subjektive Verschlechterung, rasche Ausbreitung der Lungenprozesse (sehr instruktive Röntgenbilder!) und die charakteristische Überbelastungs-Aneuphorie auf. Jetzt wird 14 Tage nach Schluss der letzten Kur isoliert R. 1,0, 3 Tage lang verabfolgt. Danach Sopor, Zyanose, Tachykardie bis 160, dauernd Frostgefühl, kein Fieber. Am 3. Tage Exitus.

Die gleichen Beobachtungen: Exitus unter den Erscheinungen der Intoxikation ohne Fieber nach diesen isolierten zu hohen Dosen, machten wir in den Fällen 30, 31, 42, 48 und 52. Bei Fall 48 trat der Tod unter hohen unregelmässigen Temperaturschwankungen ein.

An diesen hier geschilderten Fällen glauben wir unzweideutig sowohl die hervorragende **Heilwirkung** als auch die hochgradige **Giftwirkung** ein und derselben gegen die Regel isoliert verabfolgter **zu hoher Dose** bei verschiedenen Individuen gezeigt zu haben. Selbstverständlich bleibt es ein Fehler, auf diese Weise zu operieren. Das einzig Erlaubte ist eben die sich langsam einschleichende und unter ständiger Kontrolle der Stichreaktionen vorgehende Therapie, welche anscheinend mit Sicherheit derartige Vergiftungen ausschliesst. Trotz des Einzelerfolges hoher Dosen ist es keineswegs das Ideal, sondern sogar gefährlich, wie Kwasek und Tankré es tun, immer bis zur Stammlösung und zu hohen Dosen vorzudringen, richtig ist es vielmehr, den Organismus möglichst ohne Gefährdung bis zu dem P.-A.-Titer zu leiten, der gerade noch keine Allgemeinreaktion hervorruft, also die optimalen Verhältnisse des Einzelfalles zu suchen. Denn gerade in diesen beginnt der Organismus, wie Altstädt gefunden hat, mit der Produktion reichlicher Antikörper klinische Besserung zu zeigen. Müller nennt dies, statische in dynamische Immunität verwandeln.

Allzu unbesorgtes Verabfolgen höherer Dosen führt zur P.-A.-Überlastung (Deycke und Altstädt). Diese äussert sich, wenn akut überlastet wird, in plötzlich hohem Fieber, raschem Gewichtsverfall, Auftreten von Schweissen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, kurz in einer Exazerbation des ganzen Krankheitsverlaufes, und in marantischen Fällen, wie vorstehend gezeigt wurde, unter dem Bilde einer schweren Vergiftung, welche in wenigen Tagen unter Zyanose,



Tachykardie, Sopor ad exitum führen kann. Wird allmählich überlastet, wie das nicht selten während der lege artis ausgeführten Kur gerade bei marantischen Kranken passiert, so tritt kein Fieber auf, dagegen Appetitlosigkeit, Schweisse, Gewichtsverlust, zunehmende Verdrossenheit und völliges Fehlen der Euphorie, wie das oben an einer grösseren Zahl von Patienten 3. Stadiums gezeigt wurde. Die Überlastung bei solchen Kranken zu vermeiden, ist äusserst schwierig. Bleibt man unter der Grenze, welche Überlastungssymptome macht, so wird meist noch keinerlei therapeutischer Effekt bemerkbar sein, überschreitet man die Grenze auch ohne dass Fieber auftritt, so gibt es kein sicheres Zeichen, welches die Grenze zwischen nützlicher und schädlicher Reaktion in solchen Fällen anzeigt. Es bleibt also der Vorsicht und dem Verständnis des Einzelnen überlassen, der das Wagnis, marantische Fälle zu behandeln, übernimmt, wie weit er dosieren soll. Es muss also gerade mit Rücksicht auf derartige hier und vorstehend geschilderte eindeutige Fälle von Partigenüberlastung betont werden, wie das auch von Deycke und Altstädt geschehen ist, dass die Anwendung höherer Dosen die grösste Vorsicht erfordert, selbst bei der rite ausgeführten Kur. Reaktionen an den Einstichstellen, geringe Fieberbewegungen mahnen sehr zur Vorsicht und Verlangsamung, wenn nicht zur Sistierung der Kur. Wichtig ist ausserdem die regelmässige Gewichtskontrolle und die Überwachung des subjektiven Verhaltens der Patienten. Dass all diese erforderlichen Vorsichtsmassregeln, besonders die Temperaturbeobachtungen, während ambulanter Behandlung nicht annähernd verfolgt werden können, versteht sich nach dem hier gesagten von selbst. — —

Es ist in vorstehendem lediglich von den P.-A. in Summa gesprochen worden. Es sei jetzt die Frage erörtert, ob Unterschiede bestehen in der Wirkung des Gesamtpartials M.Tb.R. und der einzelnen Partiale, des Albuminanteils A., des Fettsäurelipoidgemisches F. und des Neutralfettpartials N. Besonderes Interesse beanspruchen aber für sich die beiden fetthaltigen Partiale F. und N.

Nun ist bereits von M. Bürger und B. Möllers der Einwand erhoben worden, dass chemisch durchaus reine analysefertige Tuberkelbazillenfette, so wie sie sie darstellen konnten, weder am gesunden noch am tuberkulösen Meerschweinchen irgendwelche spezifischen Reaktionen erzeuge. Reaktionen also, die mit dem Deyckeschen N. hervorgerufen wurden, beruhen nach Bürger und Möllers wahrscheinlich auf Verunreinigungen, die natürlich bei der hohen Reaktivität der Bazillenproteine ausserordentlich leicht zu stande kämen. Diese Einwände Bürgers und Möllers sind nun in der Tat für die theoretischen Voraussetzungen des Muchschen immuntherapeutischen Programms von grösster Bedeutung. Sie könnten, wenn die erhobenen Einwürfe sich als richtig erwiesen, der theoretischen Voraussetzung der P.-A. die Basis entziehen.

Es ist jedoch, und das mit Recht, von Müller demgegenüber geltend gemacht worden, dass Verunreinigungen der Fette durch Proteine kaum für die Kutanreaktivität der Fettpartiale verantwortlich gemacht werden können, denn, so führt Müller aus, in Fällen,

bei denen R. und A. gar nicht reagieren, sieht man sehr oft eine mächtige Reaktion von F. und N. Wie wäre das möglich, wenn F. und N. ihre Reaktivität lediglich durch die Wirksamkeit von Spuren von A. oder M.Tb.R. bekämen [1])!

Die klinischen Beobachtungen unseres Materials, welche sich auf Fälle beziehen, die mit den Partialen, und speziell mit F. und N. (denn hierum geht die Streitfrage) behandelt wurden, liessen uns nun nicht darüber im Zweifel, dass in den Partialen F. und N. reaktive Substanzen enthalten sind.

Es sei gestattet, kurz auf einige Beispiele, die diese Behauptung stützen, hinzuweisen, wenn damit auch nur wiederholt wird, was schon von verschiedenen Seiten dargelegt worden ist.

In unseren Fällen finden sich sowohl nach A. + F. + N., als nach R. + N. und nach F. + N. sehr erhebliche Veränderungen des I.-R.-Titers; Veränderungen, die in manchen Fällen durch monatelange R.-Behandlungen nicht erzielt werden konnten, wurden durch eine einzige N.-Kur zustande gebracht: plötzlich ein mächtiger Anstieg der Intensität und Extensität des I.-R.-Titers. Gleichzeitig traten rasche und wesentliche Verbesserungen im klinischen Verhalten der Patienten ein: Gewichtszunahme von 6 kg in 4 Wochen nach F. und N. mit mächtigem Titeranstieg, Zunahmen von 3—5 kg in 3 Wochen bei gleichzeitiger Entfieberung kamen vor. In anderen primär hoffnungslosen Fällen trat nach N. akuter Fieberanstieg, rasche Gewichtsabnahme und konsekutives völliges Verschwinden der vorher vorhandenen N.-Serienreaktion auf. Im übrigen zeigte sich ebenso wie nach R. auch bei den Partialen Sistieren der Schweisse, mächtiger Anstieg des Appetites und des subjektiven Wohlbefindens. Indessen fehlt es auch nicht an Beobachtungen, dass während der Partialkuren mit F. und N., meist nach voraufgegangenen R.-Kuren, keinerlei Einfluss auf den Verlauf der Erkrankung erzielt wurde; in anderen Fällen trat sogar deutliche Verschlechterung auf. So wurde in Fall 13 der Appetit bei R.-Kur ausserordentlich lebhaft und lag bei der darauffolgenden N.-Kur ganz darnieder. Umgekehrt verhielt sich Fall 17: hier erfolgte rasche Gewichtszunahme bei F. und N., bei R. jedoch trat Fieber, Abmagerung und Appetitlosigkeit auf.

Alles in allem sind also sicherlich auch in den Partialen spezifische reaktive Bestandteile enthalten: Wenn auch die Anwendung der Partiale trotz der Einwürfe von Bürger und Möllers durch

[1]) Auffallend ist, im Hinblick auf diese Streitfrage, der Unterschied im Aussehen der R.- und A.-Intrakutanreaktion einerseits und der F.- und N.-Serien andererseits. A. und R. reagieren, worauf auch Spitzer aufmerksam macht, mit einer intensiv roten erhabenen, relativ kleinen Quaddel, während F. und N., welche bei der Lungentuberkulose überhaupt weniger intensiv reagieren, sich blässer rot, weniger derb, kaum erhaben, und meist mit grösserem peripheren Hof umgeben präsentieren. Ausserdem hinterlassen F. und N. später kaum je Narben. Endlich verschwinden R. und A. erheblich rascher als F. und N., deren Reaktionstiter man noch nach 14 Tagen ablesen kann; möglicherweise werden die in F. und N. enthaltenen reaktiven Substanzen langsamer resorbiert und können daher noch längere Zeit die Reaktion aufrecht erhalten.



die Praxis als gerechtfertigt erwiesen gelten kann, so wird man dennoch bei der Lungentuberkulose, wie es auch von Deycke und Altstädt hervorgehoben wird, mit der Applikation des M.Tb.R. in den meisten Fällen auskommen, da es für sich alleine in diesen Fällen meist befriedigende Effekte zeigt. Man wird das M.Tb.R. ferner vorziehen aus Schonung für die Kranken, denen man gern die Applikation von 26 Quaddeln erspart und man wird es vorziehen, um der umständlichen und zeitraubenden und immerhin nicht ganz ungefährlichen Vierreihenserie aus dem Wege zu gehen, ein wesentlicher Umstand, der, wie mir bekannt ist, wiederholt Ärzte zum Verzicht auf die Anwendung der P.-A. überhaupt gezwungen hat. Auch Přibram hebt hervor, dass die P.-A.-Methode noch zu kompliziert sei, um tatsächlich eine Waffe gegen die Tuberkulose zu werden, wie sie es verdient. „Es wäre nötig, dass diese Methode nicht nur von einzelnen Kliniken und Heilstätten, sondern auch von praktischen Ärzten durchgeführt würde, was bei ihrer jetzigen Form kaum möglich ist."

Zum Schlusse sei noch auf die Bedeutung der I.-R. eingegangen. Dass die Austitierung der Hautimmunität einen absolut zuverlässigen Anhaltspunkt für die zu wählende Anfangsdose abgibt, ist zuerst von Altstädt, später allgemein anerkannt worden, sodass es sich erübrigt, darauf weiter einzugehen. Desgleichen zeigte Altstädt den Wert der fortlaufenden Hautanalysen für die Beurteilung der Wirkung der voraufgegangenen Behandlung. Müller gebührt das Verdienst gezeigt zu haben, dass Anstiege des I.-R.-Titers nicht nur nach P.-A.-Behandlung, sondern auch nach allgemeiner Therapie Höhenklima, Mastdiät, Bestrahlungen mit Röntgen und Quarzlicht, Verbesserungen der Reaktion auftreten können. Wesentliche Verschlechterungen der Reaktion treten fast immer dann auf, wenn klinisch sich der ungünstige Ausgang der Krankheit vorbereitet.

Pribram erwähnt, dass er nach Verabfolgung eines P.-A. den vorher vorhanden gewesenen Antikörper habe verschwinden sehen, um erst wieder aufzutreten nach Verabfolgung des betreffenden Antigens; analoge Fälle finden sich auch in vorliegendem Material. Und zwar sind dies solche, in denen bemerkenswerte Besserungen (Schrumpfungsprozesse) in den Lungen beobachtet wurden. Die Fälle, deren Hautreaktion abnahm, waren Fälle mit malignem Verlauf, bei denen die P.-A. eher Verschlimmerung als Besserung erzielten. Immerhin kamen nicht selten bei Sterbenden noch auffallend intensive und extensive I.-R. vor, wie andererseits auch gelegentlich bei Patienten mit deutlicher Tendenz zur klinischen Besserung der Titer ungewöhnlich niedrig und kümmerlich blieb. Es muss daher, wie es auch von Altstädt, später von Müller geschehen ist, betont werden, dass die Intensität oder Extensität des Titers an sich nur Wert hat im Hinblick auf seine Differenz gegenüber den nachfolgenden Analysen. „Es gestattet eben, wie Pribram sich ausdrückt, die I.-R. nur den einen direkten Schluss auf die dem Organismus zur Verfügung stehenden Abwehrkräfte, alle anderen Schlüsse sind indirekt und nicht bindend".

Zusammenfassung.

Die P.-A. nach Deycke und Much sind hochwirksame Tuberkuline, welche sich für die Behandlung der Lungentuberkulose in hervorragendem Masse eignen. Lungentuberkulosen ersten Stadiums bessern sich oft in überraschend kurzer Zeit und erreichen einen an Heilung grenzenden Zustand; Klopfschalldifferenzen und Verschattungen der Spitzenphotographien können völlig verschwinden. Bei Erkrankungen des zweiten Stadiums stellen sich häufig intensive Heilungsprozesse unter Schrumpfung der befallenen Lappen ein. Bei einem Teil dieser zur Heilung neigenden Fälle kommen Rezidive vor, welche sich durch abermalige Behandlung beeinflussbar erweisen. Lungentuberkulosen des letzten Stadiums mit doppelseitig indurativen oder kavernösen Prozessen werden oft in überraschender Weise in ihrem Prozess mitigiert. Die Kranken geraten in einen febrilen oder subfebrilen Zustand sehr langsam progredienter Kachexie mit Fehlen von Euphorie, welches für die Patienten im Laufe der Monate durch zahlreiche Komplikationen äusserst qualvoll werden kann. Es wurden dabei ungewöhnlich schwere Larynx- und Epiglottisdestruktionen, Perikarditis, mehrere Male spontaner Pneumothorax beobachtet. Schwere psychische Depressionen, welche in zwei Fällen zum Erschöpfungsdelir führten, waren gegen Ende des Lebens die Regel. Es muss daher vor der Behandlung doppelseitiger ausgedehnter Lungentuberkulose mittelst P.-A. gewarnt werden.

Völlig erfolglos bleibt die Behandlung der sekundären Laryngitis und Enteritis.

Etwa die Hälfte des vorliegenden, zum grössten Teil aus Tuberkulosen des II. und III. Stadiums bestehenden Materials wurde durch die P.-A. nur vorübergehend oder auch gar nicht beeinflusst. Zum Teil mag dies auf die Schwere der Fälle zurückzuführen sein, zum Teil sind Kriegskost und ungünstige äussere Umstände (Fehlen einer Liegehalle, primitive Unterbringung der Kranken in schlecht heizbaren Baracken) als die Heilerfolge wesentlich beeinträchtigend in Rechnung zu stellen.

Ambulante Behandlung Kranker mit aktiven Prozessen ist durchaus kontraindiziert.

Schädigungen durch die P.-A. treten bei der lege artis ausgeführten Kur im allgemeinen nicht auf. Nur bei marantischen Fällen kommt es gegen Ende der Kur leicht zur allmählichen Partigenüberlastung mit Fieber, Schweissen, Gewichtsabnahme und Aufhören der Euphorie. Die höheren Partigenkonzentrationen müssen daher unter allen Umständen mit Vorsicht verabfolgt werden. Wenn auch gelegentlich auftretendes Fieber geradezu als nützliche Reaktion aufgefasst werden kann, so ist doch die Schwelle zur schädlichen Reaktion damit oft schon betreten.

Ferner muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass technische Fehler, perkutane statt intrakutane Injektion, beim Anlegen der diagnostischen Impfung infolge der Subtilität der Methode gar leicht vorkommen und zu Allgemeinreaktionen führen können. Ausserdem bedeutet die Anlegung der vollständigen I.-R. mit 26 Quaddeln für

die Kranken eine erhebliche Inanspruchnahme. Kollapse sind daher bei der I.-R. nichts seltenes. Im übrigen ist die I.-R. ein vorzügliches diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung der Immunitätsverhältnisse des Organismus und unentbehrlich für die Bestimmung des Anfangstiters der therapeutischen Dose.

Die Partiale sind ebenso wirksam wie die Partialsumme M.Tb.R. M.Tb.R. reicht für die Behandlung der Lungentuberkulose (Deycke und Altstädt) in den meisten Fällen aus, sodass die Partiale bis auf wenige Ausnahmen bei der Lungentuberkulose entbehrt werden könnten.

Erklärungen der Abkürzungen.

P.A. = Partialantigene,
I.R. = Intrakutanreaktion.
r. O.L. = rechter Oberlappen, dementsprechend die anderen Abkürzungen der Lappenbezeichnung.

Der Ausfall der Extensität der I.R. wird mit Zahlen angegeben, und zwar entspricht

für R. und A.:	für F. und N.:
1 = 1 : 100000 (Stammlösung)	1 = 1 : 1000 (Stammlösung)
2 = 1 : 1 Million	2 = 1 : 10000
3 = 1 : 10 Mill.	3 = 1 : 100000
4 = 1 : 100 Mill.	4 = 1 : 1 Mill.
5 = 1 : 1000 Mill.	5 = 1 : 10 Mill.
6 = 1 : 10000 Mill.	6 = 1 : 100 Mill.
7 = 1 : 100000 Mill.	

Die Intensität der Reaktion wird folgendermassen ausgedrückt:

keine Reaktion = 0	starke Reaktion = ++
schwache Reaktion = s	maximale Reaktion = +++.
mittlere Reaktion = +	

Die Reihenfolge der Zahlen entspricht stets der Folge R., A., F., N. Die über die einzelnen Zahlen gesetzten Zeichen heben die mehr oder minder ausgesprochene Intensität der Reaktion einzelner Kolonnen hervor; zum Beispiel:

\+ s
4501 + heisst also: R. reagiert bis 1 : 100 Millionen mittelstark (+)
A. reagiert bis 1 : 1000 Mill. stark (++)
F. reagiert nicht
N. reagiert schwach bis 1 : 1000 (s).

Art und Dauer der Kuren wird folgendermassen ausgedrückt: R. 26, F. 17, N. 17 etc.; dazwischen werden die einzelnen I.R.-Abkürzungen eingeschoben; also

\+ ++
4501 + R. 26, F. 17, N. 17 = 4533 + A. 21, F. 21, N. 21 = etc.

Über die Häufigkeit der Herdreaktion nach Tuberkulineinspritzung, ihr Verhältnis zur Allgemeinreaktion, sowie ihre Bedeutung, insbesondere für die „Aktivität" der Lungentuberkulose.

Von

Dr. C. Kraemer, Stuttgart.

Sowohl die Bedeutung, wie auch die Häufigkeit der Tuberkulin-Herdreaktion, worunter die während der positiven Tuberkulinreaktion vor sich gehenden Veränderungen am tuberkulösen Herd zu verstehen sind, werden von den Ärzten auch heute noch ungemein verschieden beurteilt, obwohl ihre äussere Erscheinung vor schon fast 30 Jahren von Robert Koch in klassischer Weise erstmals beschrieben worden ist. Einige Literaturangaben mögen das nachher bezeugen.

Ich stellte mir daher die Aufgabe, den Gegenstand einmal eingehender zu bearbeiten, zu diesem Zweck an einer möglichst grossen Zahl von Patienten genaue Untersuchungen darüber anzustellen, wie oft die Reaktion auf der Lunge zu finden sei, wozu mir während meiner Lazaretttätigkeit die beste Gelegenheit gegeben war, sodann die Literaturzahlen damit zu vergleichen, und im Anschluss daran zu erörtern, was die Herdreaktion, insbesondere auf der Lunge, zu bedeuten hat. Dem Thema entsprechend vermeide ich es, dabei auf Schaden oder Nutzen der Herdreaktion besonders einzugehen.

Es wird sich zeigen, wie eng Häufigkeit und Bedeutung der Herdreaktion miteinander zusammenhängen, so dass, gerade für die Herdreaktion auf der Lunge, erst am Schlusse ein richtiges Gesamtbild entstehen und manche vorherige Angabe ihre Ergänzung und Richtigstellung finden kann.

In der von mir geleiteten Tuberkulosebeobachtungs-Station des Weimarlazaretts in Stuttgart untersuchte ich, beginnend am 1. September 1917 bis zu dessen Auflösung im November 1918, 1184 mit Tuberkulin geprüfte und mit Temperaturerhöhung darauf reagierende Soldaten. Name des Untersuchten, Art der Tuberkulose, Tuberkulindosis, Grad der Temperaturerhöhung, wurden in fortlaufenden Tabellen nebeneinander eingetragen; ebenso die Art der Herdreaktion, wenn sie nach Wiederverschwinden der betreffenden Veränderungen, bei



ein- oder mehrmaliger Nachuntersuchung, als positiv sich erwiesen hatte. Die genaue Wiedergabe des Aufnahme-Lungenbefundes im Krankenblatt, sowie eine in allen Fällen angefertigte Zeichnung (Brustkorbschema) brachten das Fehlen oder Vorhandensein von Herdveränderungen deutlich zur Anschauung.

Die Einspritzungen und Untersuchungen nahm ich stets selbst vor; jene abends 5 Uhr, diese je nach Eintreten der Reaktion (Temperaturmessungen im Darm um 7^h, 10^h, 1^h, 5^h, 9^h) am nächsten Vor- oder Nachmittag, teilweise erst am folgenden Tag, oft auch mehrmals (besonders bei verlängerter Reaktion). Um einen zu grossen Anfall der Untersuchungen zu vermeiden, worunter ihre Genauigkeit hätte leiden können, spritzte ich die mit Tuberkulin zu Prüfenden in 2 Abteilungen, jeweils Montag und Donnerstag oder Dienstag und Freitag Abend. Alle Gespritzten zu untersuchen (auch ohne Temperaturerhöhung), war mir, der ich die Station (94 bis 120 Betten) ganz allein zu besorgen hatte, nicht möglich; da in der Literatur immer nur über wenige Fälle berichtet ist, die Herdreaktion ohne Temperaturerhöhung gezeigt haben, so kommt dieser Ausfall nicht wesentlich in Betracht.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen war folgendes: Von den 1184 Mann zeigten 138 = 11,6 % Herdreaktion auf den Lungen nach Alttuberkulindosen von 0,1—6 mg [1]) (entsprechend der württembergischen Vereinbarung, dass die militärische Tuberkulindiagnose für gewöhnlich innerhalb dieser Dosen stattfinden solle).

Man könnte daran denken, dass mit dem Anwachsen der Untersuchungen sich etwa eine gesteigerte Aufmerksamkeit und vermehrte Übung herausgebildet und dadurch eine allmählich wachsende höhere Zahl ergeben hätte. Das war aber nicht der Fall, denn ich fand

bei den ersten	300	Mann	44	Herdreaktionen	= 14,2 %
bei den nächsten	300	„	35	„	= 11,6 %
bei den nächsten	300	„	26	„	= 8,6 %
bei den letzten	284	„	33	„	= 11,6 %
Summe	1184	Mann mit	138	Herdreaktionen	= 11,6 %

Die nicht unbeträchtliche Schwankung der kleinen Zahlen ist immerhin bemerkenswert, worüber noch zu sprechen sein wird.

Die Herdreaktion bestand in

nur perkutorischen Veränderungen	65 mal	= 47,1 %
nur auskultatorischen „	56 „	= 40,5 %
beiden zugleich	17 „	= 12,3 %

[1]) Es trat Herdreaktion auf:

4 mal nach 0,1 mg	bis 1 mg 115 mal = 83 %	7 mal nach 1,5 mg	über 1 mg 23 mal = 17 %
4 „ „ 0,15 „		4 „ „ 2 „	
9 „ „ 0,2 „		2 „ „ 3 „	
12 „ „ 0,3 „		6 „ „ 4 „	
23 „ „ 0,4 „		1 „ „ 5 „	
14 „ „ 0,5 „		3 „ „ 6 „	
26 „ „ 0,6 „			
14 „ „ 0,7 „			
9 „ „ 1 „			

Einer besonderen Erwähnung bedarf die Herdreaktion im Hilusgebiet. 45 mal kam sie zur Beobachtung, und zwar 38 mal durch Perkussion, 2 mal durch Auskultation[1]), 5 mal mittelst beiden zugleich erkennbar. Hier und da zeigten sich auch die Spitzen mitbeteiligt, 32 mal aber waren nur entweder schon bestehende Hilusdämpfungen vergrössert und verstärkt, oft in sehr sinnfälliger Art, oder es trat eine neue kleine Dämpfung auf, sei es auf der anderen Seite oder wenn vorher alle Hilusdämpfungen fehlten.

Es leuchtet wohl ein, dass die Frage nach dem Vorkommen und der Bedeutung der Hilusdämpfungen, auf die ich hier nicht weiter eingehen will, durch die Feststellung ihrer gelegentlichen Herdreaktion nach Tuberkulin eine wesentliche Förderung erfährt. Ihre tuberkulöse Unterlage wird ja dadurch ausser Zweifel gestellt. Der Wert solcher Hilusreaktionen für die Diagnose der Tuberkulose erhellt ferner daraus, dass mehrfach Fälle zur Untersuchung kamen mit negativem Lungenbefund, die ständig leichte Temperatursteigerungen ohne sonstige sichtbare Ursache aufwiesen, eben deshalb mit Tuberkulin geprüft wurden und dann in dem Neuauftreten von Hilusdämpfungen einen Hinweis auf die Ursache des leichten Fiebers darboten. Um vor Selbsttäuschung sicher zu sein, nahm ich wiederholt in solchen Fällen die Tuberkulinprüfung zweimal vor, mit beidemaligem gleichem Befund, der in der Zwischenzeit wieder verschwunden war[2]). — Schut[3]) sah mehrfach im Röntgenbild während der Tuberkulinreaktion ein Deutlicherwerden der Stürtzschen Stränge, stärkere und diffusere Hilusschatten und die Umgebung manchmal verschleiert (s. Bild 3 und 4 während und nach der Reaktion); das ist nicht nur eine willkommene objektive Bestätigung des tatsächlichen Vorkommens der Hilusreaktionen, sondern macht auch die Entstehung von Dämpfungen im Hilusgebiet verständlich oder verlangt sie geradezu.

Da ich später noch auf die Hilustuberkulose zurückzukommen habe, so liegt mir viel daran, die Herdreaktion am Hilus als gesicherte Tatsache hinstellen zu dürfen. Aber noch etwas ist um ihrer selbst willen zu sagen: mit füglichem Recht darf nunmehr behauptet werden, dass alle Untersuchungen der Lunge auf Herdreaktion als unvollständig zu gelten haben, wenn sie nicht auch das Hilusgebiet mit einschliessen. Und dieses Urteil ist über sämtliche bisherigen Literaturangaben über die Herdreaktion auf der Lunge, auf die ich nun eingehen will, zu fällen (mit Ausnahme der erwähnten Röntgen-Untersuchungen), ob sie nun bloss allgemein oder in Zahlen gefasst

[1]) **Nachtrag**: In der Arbeit von **Reichmann** (Tuberkulin und Tuberkulose etc., Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 126, H. 5—6, 1918) ist im 2. Falle (perkutorisch und auskultatorisch negativer, bei positivem Röntgen-Hilusbefund) ebenfalls **verlängertes Exspirium im rechten Interskapularraum** als Herdreaktion angegeben.

[2]) Auch **Amrein** (Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1918 Nr. 32) sah öfters Fälle mit Hilusdämpfungen, deutlichen, mehr oder weniger grossen Hilusschatten und verdickten Lymphsträngen im Röntgenbild — ohne Herdschatten in den Lungen —, die „typische" hartnäckige subfebrile Temperaturen aufwiesen. Ähnlich **Grau** (Zeitschr. f. Tub. B. 29 H. 6). Solche Tuberkuloseformen dürften also grösserer Beachtung wert und bei der Tuberkulinprüfung entsprechend zu beobachten sein.

[3]) Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 24, H. 2, S. 164.

sind; von Hilusveränderungen ist nirgends die Rede, wie ja die perkutorische Hilusuntersuchung leider noch weithin unbekannt ist. Soll ich deshalb meine Zahlen in Vergleich setzen zu den seither bekannt gegebenen Erfahrungen, so müssen wenigstens die 32 rein perkutorischen und alleinigen Hilusreaktionen davon abgezogen werden, so dass ich nun 138 weniger 32, d. i. nur 106 Fälle von Herdreaktion zu buchen hätte = 9%. Das ist also zu beachten, ohne dass ich weiter davon sprechen will.

Die Heranziehung der in der neueren Literatur gemachten Angaben über die Herdreaktion (soweit sie hier von Interesse sind), scheint mir aus mehrfachen Gründen, die im Verlaufe dieser Abhandlung hervortreten werden, geboten. Ich gebe zunächst auch über die Häufigkeit, mit der sie gefunden wurde, einige Mitteilungen.

Gerhardt[1]) (Würzburg) sagt nur allgemein, seine eigene Erfahrung spräche nicht dafür, dass solche Herdreaktionen etwas Häufiges seien. Ulrici[2]) erhielt 10mal Herdreaktion bei 72 auf Tuberkulin reagierenden Heilstätten-Patienten = 13,8% (die unsicheren Ergebnisse miteingerechnet!). Rigg[3]) berichtet über 61 mit Alttuberkulin (0,5—10 mg) geprüfte Fälle, die in 22,9% Herdreaktion aufwiesen (obwohl die Fälle nur wegen Verdacht auf geschlossene Lungentuberkulose geprüft wurden, traten doch in 6,5% nachher Tuberkelbazillen im Sputum auf, was ein eigentümliches Licht auf den Wert seiner physikalischen Untersuchungs-Technik wirft; ich sah das immer nur, wenn wegen Verdachts auf offene Tuberkulose — entsprechender Lungenbefund ohne Bazillen im Sputum — Tuberkulin injiziert war). Bochalli[4]), der früher in 9jähriger Heilstättenerfahrung nur selten einwandsfreie Herdreaktionen sah (ohne genaue Durchuntersuchung und Registrierung; es wurde meist nur „auf der Höhe der Reaktion mal nachgehorcht") untersuchte nun sorgfältigst nach bestimmter Methodik 55 Fälle (weibliche Patienten im Mittelstandssanatorium Hohenlychen), von denen 48 auf Tuberkulin reagierten, mit Herdreaktion in 25% (nie perkutorisch; sehr auffallend ist auch, dass die Herdreaktion nur 2mal unter 1 mg, 4mal nach 1 und 6mal nach 5 mg auftrat, siehe später). Walterhöfer[5]) (Heilstätte Wilhelmsheim) fand bei 147 auf 0,1—10 mg Tuberkulin reagierenden Fällen 60mal Herdreaktion (5mal perkutorisch, 55mal auskultatorisch) = 40.8% (nicht 91,6%, wie man zuweilen falsch zitiert liest; diese Zahl betrifft nur den auskultatorischen Anteil der Befunde). Brecke[6]) machte in der Heilstätte Überruh (Lazarett) bei 77 Beobachtungsfällen die Tuberkulinprobe (Dosen 0,01—5 mg) und sah Herdreaktion

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 21, S. 559. Die Äusserung Fränkels (ebenda Nr. 22, S. 604), er halte eine Herdreaktion für so selten und für so schwer nachweisbar, dass sie praktisch bedeutungslos sei, ist wertlos, da er offenbar — nach Äusserungen an anderer Stelle — über eine falsche Tuberkulintechnik verfügt (1malige Injektion von 1 mg).
[2]) Verhandl. der Heilstätten-Ärzte 1911.
[3]) The Lancet. Juni 1913 (s. Ref. in Z. f. Tub. Bd. 20 S. 194).
[4]) Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 35 H. 2.
[5]) Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 21 H. 2.
[6]) Württ. med. Korresp.-Blatt 1919 Nr. 6.

mit Fieber bei 37 Fällen = 48%. Um den Mangel an Übereinstimmung möglichst krass vor Augen zu führen, schliesse ich mit Gegenüberstellung der Untersuchungsergebnisse zweier Universitätskliniken: Reichmann[1]) in Jena fand Herdreaktion (auf 0,2—10 mg) nur in 0,5% seiner Fälle; aus der Tübinger Klinik wurde unter Romberg über 68,2% bei 297 Fällen, jetzt unter O. Müller[2]) über 91,72% bei 330 Fällen berichtet (ich komme auf die letzten beiden Arbeiten noch zurück).

Wie ist eine solch ausserordentliche Verschiedenheit der Befunde zu erklären?

Zunächst könnte die Schuld dafür in äusseren Gründen gesucht werden, wie Zeit und Häufigkeit der Untersuchung, verschiedene Art der Kranken, Ein- oder Mehrzahl der Untersucher.

Bochalli, Walterhöfer, Reichmann, Brösamlen-Kraemer (sonst ist nichts darüber angegeben) nahmen die Tuberkulininjektionen am Vormittag vor, ich erst abends. Es wäre da an eine Verspätung der Untersuchung bei den am Abend Injizierten zu denken, wenn sie etwa schon nachts reagiert hätten. Dagegen spricht aber erstens, dass der Körper erfahrungsgemäss[3]) während der Nacht überhaupt schwerer und seltener Reaktionen auszulösen gewillt ist; zweitens, dass nach den ersten Tuberkulininjektionen, zumal wenn sie richtig, nicht zu stark, gemacht sind, die Reaktionen meistens erst verspätet eintreten, was biologisch verständlich ist und eher gegen die Richtigkeit der Tuberkulin-Einspritzung am Vormittage spricht (da dann die Reaktionen gerade während der Nacht zu erwarten wären), und drittens die diese beiden Gründe bestätigende Tatsache, dass weitaus die Mehrzahl meiner Patienten erst am Abend (5 Uhr) des folgenden Tages zur Untersuchung kam, eine kleinere Zahl schon vormittags, und dass eine Erhöhung der ersten Vormittagstemperatur (7—8 Uhr) nur ausnahmsweise gefunden wurde. Der verschiedenen Injektions- und Untersuchungszeit ist also ein wesentlicher Einfluss nicht wohl zuzuschreiben.

Wegen verschiedener Art der Kranken ist gleich zu sagen, dass darin gar kein Unterschied besteht zwischen der Tübinger Klinik unter O. Müller mit der Höchstzahl der Herdreaktionen und zwischen meinem Lazarett, da es sich an beiden Orten um eine gleichbeschaffene militärische Beobachtungsstation für Tuberkulose handelte. Ebenso wurde die niederste Zahl Reichmanns (0,5%) nach gütiger schriftlicher Mitteilung, mit Bestätigung dieser Zahl, an Soldaten gewonnen, die wegen Verdachts auf Lungentuberkulose eingewiesen waren. Bemerkenswerterweise liegt also gerade der Maximal- und Minimalzahl der Literaturangaben das gleiche Krankenmaterial zugrunde. Wenn es nun naheliegend wäre anzunehmen, dass dagegen wenigstens in den Heilstätten (s. Bochalli, Walterhöfer, Brecke) „aktivere" Kranke zur Prüfung gekommen seien, so steht dem wieder entgegen

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1917 Nr. 31 S. 1018.

[2]) Brösamlen und Kraemer, Zur Tuberkulindiagnostik der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1917 Nr. 20.

[3]) Siehe die entsprechenden Untersuchungen von Hollmann, Beiträge zur Klinik der Tuberk. Bd. 21.

das ebenfalls an Heilstätteninsassen erzielte Mindererergebnis Ulricis und die gleichsinnige Angabe Ritters (s. unten). Der — vielleicht bedeutende — Einfluss besonderer Tuberkuloseformen auf Eintreten und Beurteilung der Herdreaktion, gerade über der Lunge, kann erst am Schlusse befriedigender zur Anschauung gebracht werden.

Über die Anzeige zur Tuberkulinprüfung, die mit der Frage der Krankheitsbeschaffenheit enge zusammenhängt oder in ihr aufgeht, ist teils den Veröffentlichungen zu entnehmen oder darf wohl angenommen werden, dass man in dieser Hinsicht — zumal in den militärischen Beobachtungsstationen — ziemlich einheitlich vorging, so zwar, dass eben hauptsächlich solche Leute mit Tuberkulin geprüft wurden, die nicht schon ausgesprochene manifeste (besonders offene) Lungentuberkulose oder andererseits einen zu geringen Befund neben Fehlen anderer verdächtiger Erscheinungen aufwiesen. Immerhin sind auch innerhalb dieser Grenzen Unterschiede denkbar, wichtig genug, um sie am Schlusse noch einmal zur Sprache zu bringen.

Ob eine Mehrzahl der Ärzte zum Wohlgelingen der Untersuchungen beiträgt, ist des weiteren zu erörtern, namentlich deshalb, weil Prof. O. Müller besonderen Wert darauf legt und weil auf diese Weise — durch 2 Untersucher — gerade in seiner Station die bisher höchsten Zahlen positiver Herdreaktion erzielt wurden. Nun, wenn ein Untersucher seiner Sache sicher ist, bedarf er keiner Kontrolle; zwei und mehr solcher Ärzte könnten, wenn sie tatsächlich richtig untersuchten, nichts mehr und nichts weniger über den wirklichen Befund herausbringen, höchstens dass durch ihr übereinstimmendes Ergebnis die Wahrheit in noch höherem Masse ausser Zweifel gestellt würde. Wenn aber zwei Untersucher sich täuschen, dann besteht immerhin die Gefahr — die Breite der Veränderungen ist ja, besonders über den Spitzen, ziemlich eng begrenzt —, dass der Fehler des einen durch den andern gutgeheissen, dadurch ein scheinbar doppelt bestätigtes, in Wirklichkeit aber doppelt falsches Ergebnis erzielt wird. Ich für meine Person möchte jedenfalls einen Vorteil darin erblicken, dass meine Statistik auf ausnahmslos selbst vorgenommenen Untersuchungen beruht, und ich entnehme mancher der angeführten Veröffentlichungen, dass andere meine Bedenken gegen eine Mehrzahl von Untersuchern teilen, da sie nie etwas Gutes davon gesehen haben. So sagt Ulrici: „Ist es doch zum Beispiel vorgekommen; dass zwei geübte Untersucher bei einem Kranken übereinstimmend eine Herdreaktion feststellten, nur leider auf verschiedenen Seiten", ähnlich Ritter: „Fälle, in denen alle untersuchenden Ärzte bei uns über eine bestehende Herdreaktion einig waren, haben wir nicht allzu häufig gehabt". Auch bei Walterhöfer (stets 2 Untersucher) ist die Angabe bemerkenswert: „Ergaben sich nun bei der Beurteilung des Falles nach der Untersuchung Meinungsverschiedenheiten, über die auch die nun folgende gemeinschaftliche Untersuchung eine Einigung nicht brachte, so wurde ein dritter Untersucher hinzugezogen, der wieder ohne Kenntnis des zuvor erhobenen Befundes sein Urteil abgab"; wer verbürgt aber, dass gerade der dritte Untersucher das Richtige trifft und nicht vielmehr den Ausschlag nach der fehlerhaften Seite gibt (s. Ulricis und Ritters Erfahrungen)? Mir



scheint da doch Bochalli eher Recht zu haben mit seinem Verlangen, dass — eben wegen der notwendigen ausserordentlichen Sorgfalt — die Untersuchungen „immer nur von demselben Untersucher vorgenommen werden müssen. Denn nur die Befunde sind vergleichbar, die ein und derselbe Untersucher mit derselben Untersuchungsmethode erhalten hat, und nur so ist eine genaue Kontrolle möglich". — Die überall hervorgehobene „Schwierigkeit" der Untersuchung, das „Subjektive" dabei, worauf ich noch zurückkomme, zugegeben, ist es also trotzdem — oder eben deshalb? — sehr fraglich, ob hier eine Mehrzahl der Untersucher aushelfen kann. Theoretische Überlegungen wie praktische Erfahrungen sprechen jedenfalls eher dagegen.

Dann kann noch eine jeweils zu geringe Zahl der Untersuchten Schuld haben an der Verschiedenheit der Statistiken über Häufigkeit der Herdreaktion. Ich glaube das hübsch vor Augen führen zu können, wenn ich — etwa Bochallis Statistik (über 48 Fälle mit 25% Herdreaktion) herausgreifend — zum Vergleich auch die Gesamtsumme meiner Untersuchten der Reihe nach in kleinere Zahlen abteile und dafür die Herdreaktionen berechne: dann werden für je 48 Fälle Schwankungen von 2—12 Herdreaktionen = 4,1 und 25%[1]) bemerkbar. — Der Fehler zu kleiner Zahlen als Unterlage für statistische Berechnungen, wenn sie verallgemeinert werden sollen, muss ja oft gerügt werden. Je schwieriger aber ein Problem zu lösen ist, desto grössere Zahlen sind notwendig, um über alle Zufälligkeiten und Fehlerquellen hinwegzukommen; auch ich hätte ruhig weiter untersucht und die Zahl möglichst noch vergrössert, wenn nicht die bekannten äusseren Verhältnisse dem entgegengetreten wären. So kam ich leider nur bis zu 1184 Fällen, immerhin eine Zahl, die alle oben angeführten Literatur-Ergebnisse zusammengerechnet (1032 Fälle) noch übertrifft.

Schliesslich bleibt nichts anderes übrig als da und dort noch mit Täuschungen bei den Untersuchungen zu rechnen. Für die zwei extremen Zahlen von 0,5 und 91,72%, die beide in Universitätskliniken (bezw. angegliederten Lazaretten) an gleichem Material gewonnen wurden, dürfte es schwer fallen, eine andere in vollem Umfang genügende Erklärung zu bringen. Nicht nur aus sachlichen Gründen, sondern sehr gerne auch um die vielleicht Getäuschten zu entlasten, seien deshalb einige Literatur-Äusserungen wiedergegeben, die — neben dem oben schon dafür beigebrachten — zeigen sollen, wie selbst geübte Untersucher sich oft nicht sicher genug fühlten. So sagt Ulrici (s. oben) wieder, dass seine 10 positiven Befunde „nur bei wiederholter minutiösester Untersuchung zu entdecken waren und dass sie bei dem Untersucher keineswegs ein Gefühl der Sicherheit seiner diagnostischen Entscheidung entstehen lassen, sondern vielmehr eben durch die Geringfügigkeit und Flüchtigkeit der hervorgerufenen physikalischen Erscheinungen neue diagnostische Rätsel aufgeben"; und Ritter (s. oben), dass das Auffinden einer Herdreaktion eine recht unsichere, dem subjektiven Eindruck gar sehr

[1]) Genau (der Reihe nach für je 48 Fälle) 6, 8, 3, 7, 11, 9, 3, 6, 4, 3, 5, 7, 12, 5, 3, 2, 5, 4, 3, 6, 5, 7, 5, 9 Herdreaktionen (zusammen 138).

unterworfene Sache sei; was sich ganz mit der Ansicht Goldscheiders[1]) deckt, dass nämlich bei der Herdreaktion dem subjektiven Ermessen ein sehr weiter Spielraum gelassen sei und der Zufall eine grosse Rolle spiele; wie auch Gördeler[2]) für die Feststellung der Herdreaktion „ein hohes Mass von Objektivität" fordert. Von grundsätzlicher Bedeutung in dieser Hinsicht scheint mir die Beobachtung von Renvers zu sein: ein an Pyelonephritis calculosa leidender Patient reagierte auf eine Tuberkulininjektion von 3 mg mit Fieber bis 40,6°, wobei der Ton unter der rechten Clavicula abgeschwächt, die Atmung vesikulär verschärft war, vermischt mit feuchten und trockenen Rasselgeräuschen, auch Husten nnd schleimiger Auswurf auftrat; alle diese Erscheinungen hatten sich nach 2 Tagen wieder zurückgebildet. Bei der später erfolgten Obduktion aber war nirgends auch nur eine Spur von Tuberkulose aufzufinden (H. Benedikt soll über einen ähnlichen Fall berichtet haben). Ob das Fieber im Falle Renvers durch einen versteckten, bei der Sektion übersehenen tuberkulösen Herd oder durch eine andere Ursache (s. seine Krankheit) bedingt war, bleibe dahingestellt, ebenso ob die Herderscheinungen über der Lunge rein nur auf Vorspiegelung falscher Tatsachen oder etwa vorübergehender Bronchitis beruhte — worauf es hier ankommt, ist die autoptische Feststellung, dass irrtümlicherweise eine tuberkulöse Herdreaktion auf der Lunge angenommen wurde und angenommen werden konnte. In das Gebiet der Täuschung gehört wohl auch die Angabe von Maffi[3]), der 48 Stunden nach der Pirquet-Impfung, selbst bei denen, die nur schwache Haut-Reaktion zeigten, deutliche Herdreaktionen über den vorher aufgezeichneten Stellen (mit kleinstem abnormem Befunde) gesehen haben will.

Ich bin auf die Literatur über Herdreaktionsuntersuchungen etwas näher eingegangen, um mit der Vorführung ihrer sich so sehr widersprechenden, teilweise geradezu entgegengesetzten Ergebnisse gleich den Keim des Zweifels in deren gesamte Richtigkeit zu legen. Nachdem wir nun weiter gesehen haben, dass verschiedene äussere Umstände dem Missverhältnis der Zahlen nur wenig aufhelfen konnten und überall noch von den schwer zu erhebenden Befunden, der mangelnden Übereinstimmung und bleibenden Empfindung von Unsicherheit hörten, so wird es immer naheliegender, daran zu denken, dass eben die Zahlen, als äussere Wahrzeichen der Untersuchungsergebnisse, auf mehr oder weniger beweglicher Grundlage zustande gekommen sind. — Ich selbst kann bestätigen, dass mir, zumal im Anfang der einzelnen Untersuchungen, öfters eine Herdreaktion da zu sein schien, die sich weiterhin als trügerisch erwies; wer da nicht sehr kritisch zuwege geht und sich auf Grund langjähriger Erfahrung und Übung nicht sicher genug fühlt, kann leicht einem Irrtum anheimfallen. Mehrfach hatte ich schon Gelegenheit, darauf aufmerksam zu machen — und mit Literaturbeispielen zu belegen[4]) — wie

[1]) Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 25 S. 38.
[2]) Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 38 H. 3/4 S. 204.
[3]) Ref. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 21 S. 388.
[4]) Dass z. B. Patienten nur wegen „Geräuschen" auf der Lunge monatelang in Heilstätten gehalten wurden, und doch bei der Sektion (interkurrente Todes-

immer wieder zu viel mit der Auskultation und zu wenig mit der Perkussion gefunden wird; Misstrauen scheint mir daher am Platze zu sein, wo nur oder fast nur über auskultatorische Herdreaktions-Veränderungen berichtet wird, wogegen ich an mangelnde Perkussionstechnik denken möchte, wenn die Nachprüfungen so sehr weit von den vorwiegend perkutorischen Befunden Rombergs zurückgeblieben sind (unter anderem geben mir die so häufig zu findenden und so selten gefundenen Hilusdämpfungen das Recht zu diesem Glauben). Vielleicht wurde da und dort durch zu reichlichen Auskultations- und zu geringen Perkussionsbefund eine Art Ausgleich geschaffen. — Diese Bemerkungen über die Zuverlässigkeit der Herdreaktions-Untersuchungen auf der Lunge sollen nur allgemeine Gültigkeit haben, ohne besonders gegen eine der erwähnten Statistiken gerichtet zu sein. Wenn ich nun der neuen Tübinger Veröffentlichung doch eigens noch einige Worte widmen möchte, so geschieht das einmal deshalb, weil sie mit fast 100% Herdreaktion am meisten abseits steht, dann aber aus einem besonderen äusseren Grunde: die Arbeit bildet nämlich die Doktordisseration meines Sohnes, die er zum grössten Teil als Kandidat der Medizin gemacht hat. Das mag mich entschuldigen, wenn ich hier zu sehr in persönliche Kritik eintrete, und ihn, wenn diese nicht gut ausfällt. Dieser Umstand gibt mir aber auch die seltene Gelegenheit, einen Beweis dafür zu erbringen, dass mein Verdacht auf Irrtümer bei der Untersuchung, der gerade diesen Höchstzahlen gegenüber angebracht war, sich als gerechtfertigt erwies; nach weiterer Ausbildung nämlich, zuerst in Tübingen, dann in der Heilstätte Wilhelmsheim, zuletzt im Reserve-Lazarett I Stuttgart (Tuberkulosebeobachtungsstation unter Prof. Schlayer), wohin er jeweils kommandiert war, fand Kraemer II im letztgenannten Lazarett unter 145 Fällen Herdreaktion nur noch in 27,8%. (Vortrag auf einem wissenschaftlichen Abend im Reserve-Lazarett I im Herbst 1918.)

Ich brauche dem wohl nichts hinzuzufügen als höchstens die Mahnung, dass sich nur geübte Untersucher der Herdreaktion auf der Lunge annehmen möchten, wenigstens wenn sie wollen, dass ihren Ergebnissen allgemeiner Wert beigemessen werde. Aber auch auf dem ganzen Gebiete der Tuberkuloselehre sollten sie bereits grössere Erfahrung besitzen, wie aus den späteren Ausführungen über die Bedeutung der Herdreaktion noch besonders hervorgehen dürfte.

---

ursache) jeden Befund auf der Lunge vermissen liessen. Siehe auch die Menge von schweren Fehldiagnosen in der kürzlich erschienenen Arbeit von Gerwiener („Irrungen und Wirrungen in dem Kampfe gegen die Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 40 H. 1/2). Geradezu klassisch ist der Fall, der volle 9 Monate in einem Lazarett gelegen war wegen schwerer Phthise, Blutungen, Fieber, massenhafter Tuberkelbazillen im Sputum u. dgl. Dem Manne fehlte gar nichts, aber er war ein Zauberer. Alle Achtung vor seiner Kunst, die aber nicht so weit zu gehen brauchte, um den Ärzten 9 Monate lang einen phthisischen Lungenbefund vorzuzaubern. Wenn nun in solchen Lazaretten Untersuchungen über die Herdreaktion gemacht worden wären!

Nachtrag: Auch Ad. Bauer (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 41, H. 3/4, S. 263) steht der Herdreaktion auf der Lunge sehr zweifelnd gegenüber, seitdem ihm wiederholt typische Unterlappenbronchiektasien als „Spitzenkatarrhe" zugingen, die auf Tuberkulin-Herdreaktion gezeigt haben sollten.



Ob meine sich etwa auf mittlerer Linie bewegenden Untersuchungsergebnisse (11,6 %, ohne perkutorische Hilusveränderungen 9 %) nun die richtigen sind, weiss ich nicht und soll nicht von mir entschieden werden. Ich darf dazu vielleicht noch einmal auf die grosse Zahl meiner Untersuchungen aufmerksam machen, sowie auf meine mehr als 20 jährige Übung und Erfahrung als Facharzt; die Untersuchungen sind von mir mit grösstmöglicher Sorgfalt, so oft als nötig und ohne alle Voreingenommenheit[1]) für das kommende Ergebnis, ausgeführt worden, nur zu dem Zwecke, angesichts der so ungemein verschiedenen Literaturzahlen selbst einmal etwas Bestimmteres über die Häufigkeit der Herdreaktion zu erfahren. Im übrigen komme ich noch zweimal auf diese Zahl zurück.

Um weiterzukommen, wollen wir nun der Frage nach der Häufigkeit der Herdreaktion von einer anderen Seite beizukommen versuchen. Wer messen will, braucht einen Massstab. Das heisst im vorliegenden Falle: wenn ein Urteil darüber verlangt wird, ob die Herdveränderungen von den einen zu selten, von den andern zu oft gefunden worden seien, so muss erst bekannt sein, wie häufig denn die Herdreaktion überhaupt zu erwarten ist, wie also die Zahlen darüber rechtmässigerweise lauten sollten?

Dazu stelle ich gleich die Gegenfrage, deren Beantwortung am raschesten ans Ziel zu führen verspricht: Gibt es denn überhaupt eine Tuberkulinreaktion, die nicht von einem tuberkulösen Herd ausgeht?

Schon seit langem trat ich dafür ein, dass Erfolg (und Schaden) der Tuberkulintherapie in der Hauptsache auf eine Herdwirkung zurückzuführen sei. Mehr und mehr haben auch andere Ärzte sich in gleichem Sinne ausgesprochen (s. besonders Bessau, Neufeld u. a.) Auf den tuberkulösen Herd als Erfüllungsort aller wichtigen Vorgänge wiesen mit Erweiterung unserer biologischen Kenntnisse nicht nur theoretische Überlegungen immer dringender hin, sondern auch die Praxis hat diese Forderung bestätigt, oder, vorweg gesagt, bewiesen.

Es sei das Wichtigste darüber kurz mitgeteilt.

Sind die Antikörper um den tuberkulösen Herd in reichlicherer Menge vorhanden — (siehe unten) ihr Nachweis daselbst ist mittelst der Komplementbindung zuerst von Wassermann-Bruck erbracht worden —, so wäre zu verlangen, dass eine stärkere Reaktion hier auftritt, wenn das Tuberkulin unmittelbar damit in Berührung gebracht wird. Das ist in der Tat der Fall, wie verschiedene Versuche mit örtlicher Tuberkulintherapie gezeigt haben (s. z. B. Fuchs[2]), der Tuberkulin in der Nähe tuberkulöser Gelenke injizierte und dabei „mit der grössten Regelmässigkeit eigenartige monströse" lokale Reaktionen bekam, ähnlich wie Rosenbach[3]), der diesbezüglich von

[1]) Ich bin nicht etwa literarisch gebunden, habe vielmehr bisher meinen Zweifel nur darüber ausgesprochen, ob die Herdreaktion „Aktivität" der Tuberkulose bedeute und was unter dieser zu verstehen sei?

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72 H. 5.

[3]) Deutsche med. Wochenschr. 1910 Nr. 33/34.



akuter Tuberkulinphlegmone spricht). Es war deshalb naheliegend, Versuche über die Diagnose der Hauttuberkulose in ähnlicher Weise anzustellen, wie sie auch von Wichmann[1]) mittelst der Tuberkulin-Intrakutan-Injektion, von Sternberg[2]) mittelst der Tuberkulin-Betupfung erfolgreich gemacht wurden. Besonders schön ist das aber aus der Arbeit Nagelschmidts[3]) zu erkennen, der zuerst nur aus diagnostischen, dann auch aus therapeutischen Gründen den Pirquet über lupöser Haut — zur Kontrolle gleichzeitig an gesunden Hautstellen — machte und schon nach Aufträufelung 1000fach verdünnten Tuberkulins weit stärkere Reaktion über den Lupus bekam, die fast mit Regelmässigkeit zur Geschwürsbildung führte („in allen Fällen war die Reaktion, die zur Kontrolle an gesunder Hautstelle hervorgerufen wurde, wesentlich milder in ihrem Verlauf und längst abgeheilt, in manchen Fällen sogar nicht mehr erkennbar, während die Reaktion im tuberkulösen Gewebe noch in voller Entwicklung stand"; nicht tuberkulöse Hautaffektion und Stellen, „wo unbedingt Lupus vorher bestanden hat", gaben nur die gewöhnliche Hautreaktion, „wie sie bei Erwachsenen normal ist"). Dass der tuberkulöse Herd auch ohne Tuberkulinzufuhr von aussen reagieren kann, wenn im Gefolge irgend welchen Reizes (Unnas frühere Lupusmassage, jetzt nach Bestrahlungen usw.) das Antigen von innen her mit den Antikörpern in Berührung kommt, ist bekannt und zeigt auch wieder, wie alles Zeug zur Reaktion im tuberkulösen Herd selbst steckt.

Soll es keine Tuberkulinreaktion ohne tuberkulösen Herd geben, so darf weiter im tuberkulosefreien Organismus natürlich keine Reaktion auszulösen sein. Auch das ist vollkommen sichergestellt, bei Mensch und Tier, wie ich schon oft zu betonen Gelegenheit hatte; nur leidige Unkenntnis der nackten Tatsache, dass die Sektion jedes auf Tuberkulin positiv Reagierenden Tuberkulose aufdeckt, konnte andere Ansichten aufkommen lassen. Es ist dabei gleichgültig wie, wie oft und in welchen Dosen das Tuberkulin angewandt wird (Belege dafür sind in den folgenden Ausführungen mit enthalten).

Die letzte Forderung endlich, die eigentliche Probe aufs Exempel, lautet dann: der Tuberkulöse muss mit Abheilung oder Herausnahme des tuberkulösen Herdes die Tuberkulinreaktion wieder verlieren. Über das alsbaldige Verschwinden der letzteren nach Heilung (völlige Abheilung) der Tuberkulose habe ich oft schon geschrieben, dies als das integrierende Zeichen dafür erklärt und mit Beispielen, die auch äusserlich nach Heilung aussahen, belegt. Aber in einen solchen Organismus kann man nicht hineinsehen, es sind also einwandsfreiere Anhaltspunkte dafür zu verlangen. Sie können gegeben werden.

Schon im Jahre 1891 machte Jasinski[4]) die Erfahrung, dass nach Entfernung tuberkulöser Gewebe mittelst chirurgischer Eingriffe

---

[1]) Die Diagnose der Hauttuberkulose durch Vergleichung der im Krankheitsherd und Normalhaut angestellten Intrakutanreaktion. Derm. Wochenschr. 1917 Nr. 38.

[2]) Über das Verhalten entzündlicher Bildungen der Haut gegen Tuberkulin. Berl. Klin. Wochenschr. 1911 Nr. 26.

[3]) Deutsche med. Wochenschr. 1907 Nr. 40.

[4]) Ref. Baumgart. Jahresbericht 1891 S. 103.

nur noch geringere oder gar keine allgemeine Tuberkulinreaktion mehr auftrat und sprach daher die Ansicht aus, dass die Tuberkulinreaktion „von der Resorption der unter der Tuberkulinwirkung in den tuberkulösen Geweben entstandenen Produkte abhängt" (mit andern Worten auf eine Herdreaktion zu beziehen ist). Über die gleichen Beobachtungen wurde 1916 aus der Jenenser chirurgischen Klinik von Stromeyer[1]) berichtet. („Ausgeheilte Fälle geben keine Herdreaktion mehr. Die Herdreaktion ist also ein und wahrscheinlich das wichtigste Kriterium für die Ausheilung"). Dass — was ebenso hierher gehört und die Sache noch unmittelbarer vor Augen führt — eine geheilte Lupusstelle keine örtliche Tuberkulinreaktion mehr gibt, ist oben schon erwähnt (Nagelschmidt); am frühesten wurde das von Neisser[2]) erkannt und praktisch ausgenützt, indem er die örtliche Tuberkulinreaktion, ausser zur genauen Abgrenzung des Lupus, insbesondere auch zum Nachweise seiner Heilung „in jedem Falle" verwandte; wo selbst in tadellos aussehenden Narben Reaktion auftrat, sah Neisser später auch Rezidive oder — siehe Klingmüllers Arbeit aus seiner Klinik[3]) — es liess sich die Tuberkulose ausnahmslos mikroskopisch nachweisen, während es in keinem Falle gelang, in der normalen nicht reagierenden Haut tuberkulöse oder lupusähnliche Veränderungen zu finden. Neisser hatte also vollkommen recht zu sagen — und das ist ja für vorliegenden Zweck das ausschlaggebende — „wo ich typische Reaktion fand, habe ich auch Tuberkulose feststellen können, und wo die Reaktion wirklich ausblieb, war auch keine Tuberkulose vorhanden".

Und nun als Schlussstein die Tierversuche, die den endgültigen Beweis dafür liefern, dass der tuberkulöse Herd die Quelle der — die Tuberkulinreaktion auslösenden — Antikörper ist und dass mit ihrem Versiegen folgerichtig jede Tuberkulinreaktion aufhört, aufhören muss. Ich sprach oben von der unter diesen Umständen leicht zu begreifenden Anhäufung der Antikörper um den tuberkulösen Herd und führe deshalb zuerst die Versuche von Christian und Rosenblat[4]) aus dem Rubnerschen hyg. Institut in Berlin an, die tuberkulös infizierten Meerschweinchen die etwa kirschgrossen Leistendrüsen exstirpierten, danach sogleich ein Verschwinden des komplementbindenden Antikörpers wahrnahmen, und den Schluss zogen: „der tuberkulöse Antikörper, der mit der Bordet-Gengouschen Methode nachweisbar ist, wird lediglich im tuberkulösen Gewebe gebildet". Da die Antikörper offenbar

---

1) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 138.

2) Die tuberkulösen Hauterkrankungen. Deutsche Klinik. 1902 S. 171—175.

3) Mikroskopische Untersuchungen über die Bedeutung der Reaktionszone nach Tuberkulin-Injektionen. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 60 H. 1, 1902. Ich mache hier besonders auf Fall Nr. 17 aufmerksam, der wegen diffuser Rötung von Brust, Bauch und der proximalen Teile der Oberschenkel (neben örtlicher Lupusreaktion) anscheinend auch eine andere Deutung zuliesse; die mikroskopische Untersuchung ergab aber, dass dieses „sogenannte Tuberkulinexanthem ebenfalls nichts anderes war als der Ausdruck unendlich vieler „örtlicher Reaktionszonen" um entsprechend viele kleine tuberkulöse Herdchen".

4) Untersuchungen über Tuberkulose-Antikörper und -Immunität. Münch. med. Wochenschr. 1908 Nr. 39.

die biologische Ursache der Immunität darstellen, so muss mit ihrem Schwinden auch letztere vergehen; das haben Kraus und Volk[1]) an Affen erwiesen und damit die vorerwähnten Versuche auf anderem Wege bestätigt. Wenn die Tuberkulinreaktion die Probe auf das Vorhandensein spezifischer Antikörper sein soll, und deren Nachweis das Vorhandensein des sie spendenden tuberkulösen Herdes verlangt, so ist es schliesslich eine einfache logische Forderung, dass nach Herausnahme des letzteren mit den Antikörpern und der Immunität auch die Tuberkulinempfindlichkeit erlischt. Bahrdt sah letztere geringer werden oder vollständig schwinden, je nachdem er seinen tuberkulösen Meerschweinchen die Infektionsgeschwulst teilweise[2]) oder ganz entfernte. F. Klemperer[3]) nahm bei einem Teil der subkutan infizierten Kaninchen nach 10—20 Tagen die kirsch- bis walnussgrossen, gut abgekapselten tuberkulösen Herde heraus, machte unmittelbar nachher sowohl den operierten Tieren wie den nicht operierten Kontrolltieren eine Subkutaninjektion von je 300 mg Tuberkulin und erhielt bei dem 5mal wiederholten Versuch mit „absoluter Konstanz" stets das gleiche Ergebnis, dass nämlich alle Tiere, deren Herde exstirpiert waren, fieberlos blieben, wogegen bei den nicht operierten Tieren Temperatursteigerung eintrat; dabei war es einerlei, ob täglich, mit kleineren oder grösseren Intervallen, ob intravenös, intraperitoneal oder subkutan gespritzt wurde, mit ersten Dosen von 100—250—500—1000—3000—7500—10000 mg (1 Kaninchen erhielt im ganzen 21500 mg Tuberkulin). Klemperer zieht daher folgenden Schluss: „Es ergibt sich also, dass die Tuberkulinreaktion aufs engste an den tuberkulösen Herd gebunden ist, dass sie mit der Exstirpation desselben momentan erlischt".

Die Tierversuche Klemperers sprechen auch schon vollkommen gegen die Sensibilisierung durch das Tuberkulin (ohne Tuberkulose). Er spritzte aber noch 2 Säuglingen mit negativem Pirquet 150 bzw. 250 mg Alttuberkulin subkutan reaktionslos ein, wie auch die 2. Injektion von 1 mg nach 20 bzw. 30 Tagen keinerlei Reaktion auslöste und keinen positiven Pirquet erzeugte.

Wir kommen nun wieder auf den klinischen Nachweis der Herdreaktion über der Lunge zurück.

Nach den soeben vorgebrachten vielfältigen Erfahrungen und Versuchen an Mensch und Tier, die alle auf ganz verschiedenen Wegen immer wieder zu demselben Ergebnis führten, kann kein Zweifel mehr darüber obwalten, dass jede positive Allgemeinreaktion nach Tuberkulineinspritzungen auf eine Herdreaktion zurückzuführen ist, also mit einer solchen einhergehen muss.

---

[1]) Wien. klin. Wochenschr. 1910 Nr. 10.

[2]) Das ist natürlich stets zu berücksichtigen. So erhielten Kraus-Löwenstein-Volk (Deutsche med. Wochenschr. 1911 Nr. 9) in ihren Versuchen mit Exstirpation der Infektionsstelle 14—18 Tage nachher noch positive Intrakutanreaktion, aber die Tiere zeigten bei der Sektion, dass die Tuberkulose bereits die regionären Drüsen und inneren Organe ergriffen hatte.

[3]) Untersuchungen über die Tuberkulinreaktion. (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 30 H. 3).

Herd- und Allgemeinreaktion sind somit nicht zwei verschiedene Dinge, sondern nur zweierlei Erscheinungsweisen eines und desselben biologischen Vorgangs. Die Herdreaktion ist das Primäre, nie Fehlende, die Allgemeinreaktion ihre Begleiterscheinung. Eine Allgemeinreaktion ohne Herdveränderung ist darum abzulehnen; dass dagegen die Herdreaktion allein zur Beobachtung kommen kann, ist unter diesen Umständen ohne weiteres einleuchtend, wie sie denn öfters ohne das Auftreten von Fieber gefunden wurde (ich selbst war, wie schon erwähnt, aus äusseren Gründen verhindert auch die Patienten ohne allgemeine Zeichen der Tuberkulinreaktion zu untersuchen). Reichmann (s. oben) fand den — stets mit einer Herdreaktion einhergehenden — Lymphozytensturz ebenfalls einige Male ohne Allgemeinreaktion; seine Untersuchungen sprechen aber andererseits ebenso sehr wieder für das stetige Mitwirken des tuberkulösen Herdes dabei, denn er sah die Lymphozyten bei jeder Fieberreaktion (auch ohne nachweisbare Herdreaktion) sich vermindern.

Wenn dem gegenüber im vorhergehenden Abschnitt festgestellt wurde, dass bei der Tuberkulinprüfung der Lungentuberkulose die Allgemeinreaktion auf Kosten der Herdreaktion immer so sehr in den Vordergrund trat und letztere überhaupt nur verhältnismässig selten gefunden werden konnte, so ist damit bezüglich der Herdreaktionen auf der Lunge ein Widerspruch aufgedeckt zwischen biologischer Forderung und dem Ergebnis der klinischen Untersuchung, dessen Lösung wohl nur in der verschiedenen Wahrnehmung oder Wahrnehmbarkeit der Herdveränderungen zu suchen sein wird.

Für diese Annahme spricht ohne weiteres, dass die Herdreaktion um so häufiger in Erscheinung tritt, je unmittelbarer sie sich darbietet, je sichtbarer sie wird. Deshalb konnte auch Neisser (s. oben) das Tuberkulin, dem er seit seiner Entdeckung stets treu blieb, als ein „unersetzliches diagnostisches" Hilfsmittel für die Hauttuberkulose erklären und mit so grossem Verlass Nutzen ziehen aus der örtlichen Reaktion hierbei, indem er selbst zugibt, dass die „oberflächlichen" Dermatologen sich da eben in einer weit besseren Position befinden. Auch Linser[1]) gibt an, dass es „so gut wie ausnahmslos" oder „so gut wie immer" gelänge, eine örtliche Reaktion bei den sicheren Fällen von Hauttuberkulose zu erzielen (Tuberkulindosen bis 5 mg; er benützt den Entzündungshof ebenfalls zur Feststellung, wie weit die Hauttuberkulose reicht und fand bei der histologischen Untersuchung exzidierter Stücke tuberkulöse Herde als Grundlage der Reaktion). Rückt die Tuberkulose mehr in die Tiefe, so wird die Wahrnehmung der Herdreaktion alsbald seltener und zwar, wie sich das bei der Augentuberkulose sehr anschaulich verfolgen lässt, anscheinend in gleichem Verhältnis mit der Entfernung von der Oberfläche. So hat von Hippel die Herdreaktion bei Tuberkulose der Kornea und Sklera in der Mehrzahl der Fälle beobachtet, seltener bei Iristuberkulose und nur ausnahmsweise bei Chorioiditis tuberculosa; ebenso

[1]) Die Hauttuberkulose (Fortbildungsvortrag). Württ. med. Korr.-Bl. 1913 Nr. 21.



bezeichnet Augstein eine mehr oder minder deutliche Herdreaktion als Regel, wenn die Tuberkulose im vorderen Bulbusabschnitt sitzt, während sie Heine im ganzen Auge nur 41 mal unter 173 allgemeinen Reaktionen (= 24 %) fand, Stuelp und Stock in je 30 %. — Dabei ist wohl zu bedenken, dass es keineswegs gegen das obligate Auftreten der Herdreaktion spricht, wenn sie auch bei oberflächlichem Sitz der Tuberkulose zuweilen vermisst wird, oder bei chirurgischer Tuberkulose sich „launisch"[1]) erweist. Einmal kann die Herdveränderung auch hier übersehen werden, wenn sie nur einen kleinen Teil betrifft oder sich ganz in der Tiefe abspielt; und wer sagt weiter, dass jedesmal gerade die gewünschte Stelle uns den Willen tut, die Reaktion nicht vielmehr so und so oft von einem anderen Herd im Körper ihren Ausgang nimmt, wo sie allein zu finden wäre.

Das stufenweise Seltenerwerden der Herdreaktion im Auge von vorn nach hinten, d. h. mit ihrer zunehmenden Unsichtbarkeit, die Feinheit der Veränderungen daselbst, die nach Angabe der Augenärzte oft bloss in geringfügiger Hyperämie bestehen und nur mit der binokularen Lupe oder dem Hornhautmikroskop gesehen werden können — dieser Vergleich macht es leicht verständlich, warum die Herdreaktion in der Tiefe des Brustraums, wo sie in mehr oder weniger grosser Entfernung abläuft und nur mittelbar erschlossen werden kann, entsprechend seltener sich offenbart. Was am Auge nur mit Mühe zu sehen ist, muss auf der Lunge um so seltener zu hören sein. Zahlenmässig ausgedrückt: wesentlich unter den 30 %, in denen die Augentuberkulose eine Herdreaktion mit den erwähnten Hilfsmitteln und „nach besonderer Übung" nachzuweisen zulässt.

So komme ich auf anderem Wege wieder auf ungefähr dieselbe Zahl zurück, die etwa einen Mittelwert der Herdreaktions-Befunde auf der Lunge darstellt und oben schon als die vielleicht richtige angesprochen werden konnte. Die Herdreaktion auf der Lunge ist eben für gewöhnlich der Wahrnehmung entzogen und nur unter besonderen günstigen Umständen (s. darüber am Schluss) häufiger zu finden. Deshalb darf auch die Tübinger Zahl von annähernd 100 % Herdreaktionen auf der Lunge, trotzdem dass diese eigentlich in jedem Falle zu erwarten wären, fortdauernd mit Misstrauen betrachtet werden; es müsste denn sein, dass dort so überaus fein untersucht worden wäre, wie es mir persönlich aus dem erwähnten äusseren Grunde nur zur höchsten Freude hätte gereichen können.

Noch eins: es gibt, wo die physikalische Untersuchung versagt, noch andere Zeichen, die uns von einer — versteckten — Herdreaktion Kunde geben. Dazu gehören einesteils vermehrtes Stechen auf der Brust, verstärkter Hustenreiz, Auftreten von Blut oder Tuberkelbazillen im Auswurf u. dgl.; andernteils weniger als solche gewürdigte Erscheinungen, wie Temperatursenkungen, verstärkte Diurese bei pleuritischen Exsudaten, weiterhin überhaupt Besserungen (oder Verschlimmerungen), die auf das Tuberkulin zurückzuführen

[1]) Nach Strohmeyer (s. oben) ist übrigens die Tuberkulinherdreaktion bei geschlossener chirurgischer Tuberkulose immer positiv, nur bei fistelnden Fällen in einem ganz geringen Prozentsatz negativ.

sind, sei es des örtlichen Befundes, sei es anderer Symptome (die von Heine [s. oben] am Auge beschriebene „Abblassungsreaktion" ist sicher auch hieher zu rechnen). Alles das sind, wie ich schon einmal sagte[1]), „mittelbar uns bemerkbare Wirkungen der um die tuberkulösen Herde sich abspielenden und von ihnen ausgehenden „insensiblen" (Sahli) biologischen Vorgänge", und ich führe sie hier nur deshalb wieder an, damit der vielleicht manchen doch noch zu gross erscheinende Widerspruch zwischen stets zu fordernder und auf der Lunge verhältnismässig selten gefundener Herdreaktion besser ausgeglichen werde. —

Was hat nun die Herdreaktion auf der Lunge zu bedeuten oder, worum sich die Frage in der Literatur allein dreht, wird durch sie „aktive" Tuberkulose erkannt und sichergestellt?

Auch hierüber gehen die Angaben wieder so weit als möglich auseinander. Walterhöfer (s. oben) sagt z. B.: „Unzweifelhaft liegt ein aktiver Prozess vor, wenn es gelingt, eine Herdreaktion in der erkrankten Lunge festzustellen". Ebenso sieht Hesse[2]) die Herdreaktion als „ein sicheres Kriterium für die Aktivität eines tuberkulösen Prozesses" an und Friesicke[3]) meint gar, dass ihr Nachweis „mit absoluter Sicherheit" eine aktive Tuberkulose annehmen lasse. Im Lehrbuch von Bandelier-Röpke (9. Auflage S. 129) steht: „Der grosse Vorteil der nachweisbaren Herdreaktion liegt darin, dass damit der aktive Charakter des tuberkulösen Lungenherdes erwiesen wird". Auch Brösamlen-Kraemer (s. oben) sehen zwar das Tuberkulin „als das sicherste und feinste Reagens für das Vorhandensein einer aktiven Tuberkulose" an, betonen aber daneben die Wichtigkeit der ganzen klinischen Beobachtung, so dass das Tuberkulin nur das letzte Hilfsmittel zur Sicherung differentialdiagnostischer Schwierigkeiten darstelle. — Demgegenüber sprechen sich zahlreiche Ärzte — worunter die Mehrzahl mit grosser Erfahrung hinter sich — ganz anders aus. So stimmt Bochalli (s. oben) Ritter bei, dass der nachweisbare Eintritt einer deutlichen Herdreaktion durchaus unregelmässig und unabhängig von klinischer Aktivität und Inaktivität sei. Goldscheider (s. oben) sagt: „Es ist keineswegs erwiesen, vielmehr sehr unwahrscheinlich, dass die Herdreaktion mit der Aktivität des Prozesses etwas zu tun hat". Schröder[4]) meint, die Herdreaktion besage nichts weiter, als dass Tuberkulin mit tuberkulösem Gewebe in Berührung komme, beweise aber nicht, dass der betroffene tuberkulöse Herd im Stadium der Latenz oder im manifesten, behandlungsbedürftigen sich befand; hier werde einfach vorausgesetzt, was bewiesen werden soll. Auch nach Gördeler (s. oben) erweist die Herdreaktion nur die tuberkulöse Natur des Herdes, aber nichts für dessen Aktivität oder Inaktivität.

---

[1]) Wert und Technik der subkutanen Tuberkulindiagnose. Münch. med. Wochenschr. 1915 Nr. 1 und 2.

[2]) Münch. med. Wochenschr. 1917 Nr. 32.

[3]) Münch. med. Wochenschr. 1917 Nr. 46.

[4]) Zeitschr. f. Tub. Bd. 28 H. 1.

Desgleichen bestreitet Hamburger[1]), dass aus der Herdreaktion mit Sicherheit auf Aktivität geschlossen werden könne, worüber sie nichts aussage. In gleichem Sinne spricht sich Curschmann[2]) aus: „Da aber zweifellos nicht nur aktive, sondern auch inaktive und sogar geheilte Tuberkulosen noch eine Allgemein- wie eine Herdreaktion hervorrufen können, so wissen wir auch nach der positiven Reaktion und nach dem Nachweis der Herdreaktion in der Lunge immer noch nicht, ob die Tuberkulose aktiv und behandlungsbedürftig ist oder nicht". Petruschky[3]) vertritt überhaupt eine andere Ansicht, insofern er jede durch spezifische Reaktion (also auch durch die Hautprüfung) diagnostizierte Tuberkulose als aktiv angesehen haben will, weil sie „spezifische Stoffe" an den Körper abgebe; ein Schluss auf Fortschreiten, Stillstand oder Rückschritt der Tuberkulose könne aber daraus nicht gemacht werden.

Nun, mit Ansichten allein ist da nicht viel anzufangen. Wohl darf angenommen werden, dass, besonders hinter den ablehnenden, durchweg von älteren Ärzten abgegebenen Äusserungen entsprechende Erfahrungen stehen, aber bestimmte Gründe für und wider sind nirgends vorgebracht; für manche (s. besonders die Urteile der Jüngeren) geht, wie es scheint, die Herdreaktion in der „Aktivität" ohne weiteres Nachdenken darüber einfach auf. Sehen wir also zu, ob es nicht gelingt festeren Boden zu gewinnen zur Abgabe eines sicherer begründeten Urteils?

Zweierlei Wege sind dafür gangbar: 1. Die genaue Begriffsbestimmung dessen, was unter „Aktivität" der Tuberkulose zu verstehen ist; wie wir sehen werden keine so einfache Sache. 2. Die unmittelbare Nachprüfung, ob sich denn die als „aktiv" erkannte Tuberkulose hinterher auch als die prognostisch schlechtere erweist, was natürlich der Fall sein müsste, wenn „aktiv" allemal gleichbedeutend wäre mit der Neigung zum Fortschreiten der Tuberkulose.

Bleiben wir zuerst bei der Nachprüfung, die hier ohne Zweifel das erste und letzte Wort zu sprechen hat. Es liegt darüber nur eine einzige Angabe vor, von Otten aus der Tübinger Klinik unter Prof. von Romberg[4]). Otten berichtet über 297 Fälle (unter 324 mit Tuberkulin geprüften), von denen 221 Herdreaktion, 76 nur Allgemeinreaktion aufwiesen; die Nachuntersuchung (nach 1—4½ Jahren) von 135 Fällen mit früherer Herdreaktion ergab, dass 2 gestorben waren, 51 sich gut befanden und 82 (trotz Heilstättenkur, mit Ausnahme eines Falles) sich verschlechtert hatten, während von 47 Fällen mit blosser Allgemeinreaktion (von denen 2 in einer Heil-

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1917 Nr. 26.

[2]) Jahresbericht der Heilstätte Friedrichsheim und Luisenheim, 1909, S. 26. Zu beanstanden daraus ist, dass „sogar geheilte" Tuberkulose noch Reaktion hervorrufen könne; offenbar ist hier wieder einmal ein ungenauer Ausdruck gewählt, denn, dass eine wirklich geheilte, d. h. nicht mehr vorhandene, Tuberkulose noch eine Herdreaktion auszulösen vermöchte, ist doch widersinnig.

[3]) Grundriss der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. Leipzig. Leineweber 1913.

[4]) Über die Herdreaktion bei der subkutanen Tuberkulinprobe und ihre Bedeutung für die Frühdiagnose der Lungenspitzentuberkulose. Med. Klin. 1910 Nr. 28.

stätte gewesen waren) nur 3 Verschlimmerung zeigten. Also ein Fortschreiten der Tuberkulose in 62,2 % der Fälle, die mit Herdveränderung, und in 6,3 % der Fälle, die bloss allgemein reagiert hatten, trotzdem dass nur bei den ersteren eine Behandlung darnach stattfand. Der Unterschied dieser Zahlen ist ein so bedeutender, dass man ohne weiteres geneigt sein möchte, ihnen entscheidenden Wert zuzugestehen, in dem Sinne, dass die in $^2/_3$ der Fälle nachweisbare Herdreaktion das Vorliegen zum Fortschreiten neigender Tuberkulose feststellte. — Warum ist aber dieser Beweis seither nicht allgemein gutgeheissen worden, warum lauten die Urteile so vieler erfahrener Ärzte ganz anders, trotzdem die Arbeit Ottens schon im Jahre 1910 veröffentlicht wurde?

Zunächst konnte die Häufigkeit der Herdreaktion (68,2 %) nicht (oder nur scheinbar) bestätigt werden, was oben schon abgemacht ist; wozu noch bemerkt sei, dass mehrere der besprochenen Untersuchungen gerade in der Absicht die Tübinger Zahlen nachzuprüfen, unternommen wurden. Auch ist die Gesamtzahl der Fälle (297) wohl wieder zu klein, als dass sie nicht durch irgendwelche Besonderheiten oder Zufälligkeiten eine Ausnahmsstellung hätten erhalten können, jedenfalls aber eine Verallgemeinerung der daraus zu ziehenden Schlüsse nicht zulassen. Dann ist es sehr auffallend, dass unter den 197 Fällen Ottens mit Herd- und Allgemeinreaktion nur 63 unter 1 mg, dagegen 134, d. h. mehr als $^2/_3$ erst auf Dosen von 1—10 mg (79 Fälle sogar erst auf 5 und 10 mg) reagiert haben, während unter den 24 Fällen mit alleiniger Herdreaktion diese in 79 % auf 0,1—0,5 mg auftrat; die letztere Zahl stimmt also mit meinen 83 % Herdreaktionen bis zu 1 mg sehr schön überein (ebenso mit Brecke und mit Brösamlen-Kraemer, die in 88 und 80,6 % Herdreaktion bis 1 mg sahen), wogegen die überragende Mehrzahl der Fälle Ottens ein geradezu umgekehrtes Verhalten zeigt — ein starker Widerspruch, der kaum anders als durch äussere Gründe zu erklären sein wird. — Wenn man ferner daran denken könnte, dass eben durch das Ergebnis der Nachuntersuchungen die Herdreaktions-Zahlen Ottens hinterher als richtig erwiesen worden wären, so ist auch dem zu widersprechen. 51 (von 135 nachuntersuchten Fällen mit Herdreaktion) waren ja überhaupt gut geblieben („sie hatten ich gut erholt, waren arbeitsfähig und zeigten einen dauernden Stillstand im Lungenbefund"); diese — immerhin annähernd 38 % — sprechen also an sich schon gegen die Herdreaktion als zwingendes Zeichen der Aktivität, oder aber der Befund der Herdveränderung stimmte bei ihnen nicht, wodurch sich die Ottensche Zahl von 68,2 entsprechend verringern würde. Dann ist nur allgemein angegeben, dass der Zeitraum zwischen probatorischer Injektion und Nachuntersuchung 1—4$^1/_2$ Jahre, im Durchschnitt 2$^1/_2$ Jahre bei allen Gruppen, betragen habe, man weiss also nicht, wieviel der Verschlimmerten etwa erst nach 4$^1/_2$ Jahr, wieviel der Nichtverschlimmerten schon vielleicht nach 1 Jahr untersucht wurden; ein 3$^1/_2$jähriger Unterschied ist doch zu gross, als dass er für das weitere Befinden der Kranken ganz ausser Rechnung gestellt werden dürfte; jedenfalls liegt die Möglichkeit vor, dass hier sehr Ungleichwertiges in statistischen Vergleich gebracht



wurde. Schliesslich möchte ich einen, vielleicht sehr wesentlichen, Mangel der Ottenschen Vergleichsstatistik darin erblicken, dass überhaupt nur 182 von den 297 reagierenden Fällen zur Nachuntersuchung kamen; was aus den fehlenden 115 Patienten geworden ist, bleibt unbekannt, und diese fast 40 % betragende Zahl könnte das Ergebnis, wie es sich jetzt uns darstellt, sehr verändern, wenn nicht umwerfen.

Die gemachten Einwände dürften wohl imstande sein, das Ergebnis der Romberg-Ottenschen Untersuchungen, der einzigen Stütze für die ungünstige Bedeutung der Herdreaktion, zum mindesten als ein unsicheres, vielleicht trügerisches erscheinen zu lassen. Dieses Urteil stimmt überein mit den obengenannten sehr ablehnenden Äusserungen über die Herdreaktion als Zeichen aktiver Tuberkulose von seiten erfahrenster Ärzte; wurden zwar statistische Zusammenstellungen über Nachuntersuchte sonst nirgends gemacht, so müsste doch in Einzelfällen ähnliches zuweilen aufgefallen sein. Nur O. Müller sagt in seinem Schlusswort zu der Arbeit von Brösamlen-Kraemer, ohne näher darauf einzugehen: „Unsere durch Nachkontrolle in Friedenszeit erworbenen umfänglichen Erfahrungen bestätigen diese entscheidenden Schlussfolgerungen Ottens vollauf." Wenn ich auch der erwähnten Gründe halber bestreiten muss, dass die statistische Zusammenstellung aus der Rombergschen Klinik „entscheidend" sei für die Bedeutung der Herdreaktion, so stimme ich doch O. Müller vollkommen bei, die Gefahr darin zu erblicken, „dass die am Herd reagierenden Spitzenprozesse in der überwiegenden Anzahl sich zu deutlichen Lungentuberkulosen weiterentwickeln" — das ist es, worauf es ankommt, das ist für die Beurteilung der Herdreaktion auf der Lunge der wichtigste Gesichtspunkt, was nun weiterhin näher ausgeführt, begründet, und so gut es mir möglich ist, zwingend gestaltet werden soll.

Von einschneidender Bedeutung für die Frage, ob die Herdreaktion aktive, im Sinne fortschreitender, Tuberkulose anzeige, muss zunächst einmal die — oben gemachte — Feststellung sein, dass in letzter Linie jede Tuberkulinreaktion auf eine Herdreaktion zurückzuführen ist. Das blieb bei der Behandlung dieser Frage seither auffallenderweise gänzlich unberücksichtigt und hat, unterstützt durch die dazu gehörige Irrlehre, dass die Allgemeinreaktion auch ohne oder nach abgeheilter Tuberkulose vorkommen könne, offenbar viel dazu beigetragen, dass man hinter der Herdreaktion immer wieder so viel suchte und finden wollte. Oder wer spricht denn sonst so leichthin von Aktivität, z. B. beim Lupus oder anderen ausserhalb der Lunge gelegenen Formen von Tuberkulose? Überall wird hier die Tuberkulinprüfung nur angewandt zur Entscheidung, ob die betreffende Krankheit tuberkulöser Art ist oder um ihre Ausdehnung zu erkennen (s. oben). Dass ein örtlich reagierender Lupus, desgleichen eine Gelenktuberkulose usw., progredienter seien, entbehrt jeglichen Beweises und wird auch von Niemanden behauptet. Natürlich: wenn jeder Lupus Herdreaktion zeigt, so können diesbezügliche Unterscheidungsabsichten gar nicht aufkommen und jeder Versuch, aktive und inaktive Formen auf Grund der Herdreaktion von einander ab-



zutrennen, erscheint von vornherein gegenstandslos. Und wenn ein (vorheriger) Pirquet nach einer Tuberkulineinspritzung aufflammt, also Herdreaktion zeigt, ist er deshalb aktiver, progredienter?

Sollte das auf der Lunge anders sein? Sicher nicht, wenn auch hier in jedem Falle Herdreaktion nachzuweisen wäre. Ich kann da O. Müller nicht recht verstehen, wenn er über das Ergebnis der Untersuchungen aus seiner Klinik sagt, dass die Herdreaktion auf Tuberkulininjektion einen aktiven und daher behandlungsbedürftigen Herd anzeige und dann: „Kommt das in 91,72 % der klinisch suspekten Fälle vor, so ist das Verfahren von praktischer Bedeutung“. Ich wenigstens vermöchte keinen anderen Schluss daraus zu ziehen als dass, wenn die Herdreaktion in 91,72 %, d. h. praktisch in jedem Falle, auf der Lunge nachzuweisen wäre und aktive Tuberkulose bedeutete — dass wir uns dann die Mühe nach ihr zu suchen schenken könnten, sintemalen eben jede positive Allgemeinreaktion auch schon ohne weiteres das Zeichen einer Herdreaktion und Aktivität der Tuberkulose darstellte.

Es bleibt da nichts anderes übrig: Entweder ist es überhaupt ein Irrtum von Aktivität der Tuberkulose auf Grund einer Herdreaktion zu sprechen oder aber es bestehen auf der Lunge andere, besondere Verhältnisse. In der Tat liegt wenigstens die Möglichkeit — weiter will ich nicht sagen — vor, hier einen letzten Ausweg zu finden, der das vorliegende Problem in anderer Weise zu lösen und das Missverhältnis der Zahlen und Ansichten über die Herdreaktion einigermassen zu klären gestattet. So wäre vielleicht den seitherigen Untersuchungen doch noch ihr Recht einzuräumen und ich selbst hätte nicht bloss negative Arbeit geleistet.

Schon mehrfach habe ich in früheren Arbeiten darauf hingewiesen, wie unhaltbar es sei, die sogenannte Lungentuberkulose als einheitliche Tuberkuloseform zu betrachten, und ich sehe mit Befriedigung, dass sich diese Ansicht in neuerer Zeit mehr und mehr Geltung verschafft. So spricht man jetzt — nicht etwa theoretischen Erwägungen zuliebe, sondern weil man eben die Verschiedenheit in der Praxis durchfühlt — immer häufiger von geschlossener und offener Lungentuberkulose; und meine Auffassung geht nun dahin, dass diese Unterscheidung nicht mit dem ziemlich oberflächlichen Zeichen negativen oder positiven Bazillenbefundes im Auswurf oder mit verschiedenen Graden der Krankheit abgemacht, sondern viel tiefer begründet ist: ich halte das, was man gemeinhin unter „geschlossener“ Lungentuberkulose versteht, für eine seit der Kindheit fortbestehende Bronchialdrüsen- (kurz Hilus-)Tuberkulose mit ihren (vielfach unspezifischen) Nah- und Fernwirkungen, und nur die „offene“ Form (auch ohne Bazillen im Auswurf) für eine Tuberkulose des eigentlichen Lungengewebes.

Dies näher auseinanderzusetzen würde zu weit führen. Es sei dessentwegen auf eine grössere zusammenfassende Arbeit, mit der ich beschäftigt bin, verwiesen; ich begnüge mich hier zu sagen, dass mir ein reiches klinisches, röntgenologisches und auch pathologisch-

anatomisches Material zu Gebote steht, das an der Richtigkeit der genannten Zweiteilung kaum noch einen Zweifel aufkommen lässt. Sollte sie sich trotzdem weiterhin als irrtümlich erweisen, so wären die daraus gezogenen Schlussfolgerungen für die Frage der Herdreaktion und Aktivität der Lungentuberkulose natürlich ebenfalls hinfällig und das Unstimmige, Verwirrende in den Untersuchungsergebnissen und Ansichten darüber bliebe beim alten. Die vorliegende Arbeit fände dann hier schon ihr Ende.

Trifft die Voraussetzung aber zu, dann wäre über die Herdreaktion auf der Lunge folgendes zu sagen: eine positive (perkutorisch oder röntgenologisch nachweisbare) Reaktion an den Hilusdrüsen beweist deren tuberkulöse Erkrankung, ohne dass ein Recht besteht von Aktivität zu sprechen — genau wie bei der Halsdrüsentuberkulose; finden wir aber während der Tuberkulinreaktion Veränderungen über den Spitzen, so wird damit kundgetan, dass die dort festgestellte Dämpfung nicht etwa nur eine scheinbare (durch Skelettanomalien u. dgl. bedingte) oder pleuritischer Art (Verwachsungen, Verdickungen, „Spitzenkappen", „Spitzenschwielen", wie sie als Fernwirkung der Hilustuberkulose gerne auftreten) oder eine bereits abgeheilte Erkrankung ist, sondern dass hier eigentliche Lungentuberkulose vorliegt. Auskultätorische Veränderungen, vornehmlich das Auftreten von Rasselgeräuschen und Bronchialatmen, zeigen überall, auch im Hilusgebiet, Tuberkulose der Lunge selbst an.

Darnach bedeutet die Herdreaktion auf der „Lunge" (d. h. Lunge einschliesslich des dazugehörigen Lymphsystems) in der Tat etwas anderes als an den übrigen Organen: es gibt hier eben *zweierlei Herdreaktionen*, die uns über den jeweiligen Sitz der Tuberkulose, einmal in der eigentlichen *Lunge selbst*, einem lebenswichtigen, ständig tätigen, der Aussenwelt frei zugänglichen Organ, das andere Mal in versteckten, anatomisch viel indifferenter gebauten und wohl auch noch mit Schutzwirkungen begabten *Lymphdrüsen*, und damit über *zwei, pathologisch-anatomisch und klinisch-prognostisch, grundsätzlich verschiedene Tuberkuloseformen im Brustraum unterrichten*. Noch mehr: wenn auch Frischinfektionen als Ursache tuberkulöser Lungenerkrankung gar nicht zu bezweifeln und jetzt anscheinend häufiger zu beobachten sind, so weist doch sonst alles darauf hin, oder es lässt sich oft unmittelbar klinisch und röntgenologisch verfolgen, dass die grosse Mehrzahl, vornehmlich der eigentlichen chronischen Phthisen, aus der Hilustuberkulose hervorgeht — die Herdreaktion auf der *Lunge* zeigt also an, dass das Unglück, *der Übertritt der Tuberkulose auf das respiratorische Parenchym, bereits geschehen ist*[1]).

[1]) Sollten aber Hilustuberkulose und Phthise zwei voneinander unabhängige Krankheiten sein, so wäre die Möglichkeit ihrer Differentialdiagnose ebenso oder fast noch mehr erwünscht. — Natürlich kann auch ein noch bestehender primärer Infektionsherd auf der Lunge reagieren, wie er am ehesten nach Spätinfektion zu erwarten ist; Beispiele dafür siehe in der Arbeit von Ghon und Pototschnig (Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 41 H. 1 und 2), doch ist Ghon laut klinischem und anatomischem Tatsachenmateriale der Ansicht, auch beim Erwachsenen den



Das Besondere, was die Lunge der Herdreaktion entgegenbringen soll, stört also das oben über letztere gefällte Urteil in keiner Weise: sie zeigt auch hier nichts anderes an als den Sitz der Tuberkulose und nur weil die Tuberkulose im Brustraum an zwei so verschiedenen und besonders an zwei so verschiedenwertigen Stellen ihre Tätigkeit entfalten kann, erhalten wir auf dem Umwege über die positive Herdreaktion auch Anhaltspunkte für die Prognose. Es ist bemerkenswert, wie die Ahnung eines solchen Wertunterschiedes der „Lungentuberkulose" überall hindurchschimmert, so in der erwähnten Einteilung in eine geschlossene und offene Form — die Hilustuberkulose muss ja, von seltenen und bestimmten Ausnahmen abgesehen, stets eine geschlossene sein —, so auch bezüglich ihrer verschiedenen Prognose, die man so gerne — etwas verschwommen — mit den Namen „aktiv" und „inaktiv" kennzeichnet. Wie nämlich aus manchen Literaturäusserungen zu entnehmen oder zwischen den Zeilen zu lesen ist, wird unter „aktiver Lungentuberkulose" vielfach nichts anderes als die wahre Lungenerkrankung verstanden[1]), während für die „inaktive" Tuberkulose (und ähnliche Bezeichnungen) sehr oft alles zutrifft, was zur Hilustuberkulose gehört; die Definition der Begriffe Aktivität und Inaktivität wird dadurch zwar verschoben, läuft aber schliesslich doch auf das, was man meint, hinaus, da eben den beiden Tuberkuloseformen, je nach ihrem Sitz in der Lunge selbst oder nur im zugehörigen Drüsensystem, naturgemäss eine ganz verschiedene Neigung zum Weiterschreiten oder Stillstehen innewohnt. Die Lungentuberkulose hat dadurch gegenüber der Hilustuberkulose immer etwas „Aktives" an sich.

Streng genommen muss man aber aktive und inaktive Tuberkulose sowohl der Lunge wie der Hilusdrüsen unterscheiden, und da zeigt es sich gleich wieder, dass die Herdreaktion — ganz im Einklang mit den oben gezogenen Schlussfolgerungen — nichts weiter darüber aussagt, ob hier oder dort eine aktive oder inaktive Form vorliegt. Die Neigung eines durch die Herdreaktion erkannten Lungenherdes fortzuschreiten oder stillzustehen, also seine „Aktivität" oder „Inaktivität" in diesem — jetzt richtigen — Sinne, wird viel mehr durch andere Erscheinungen, in erster Linie — worauf in neuester Zeit immer mehr das Hauptgewicht gelegt wird — durch die Temperatur zum Ausdruck gebracht. Und das gleiche gilt für die Hilustuberkulose (vgl. die oben mitgeteilten Fälle von Fieber mit Hilus-Herdreaktion), deren „Aktivität" vorzugsweise in erhöhter Neigung

„Primärkomplex" (d. h. meist geheilter Primäraffekt nebst abgeheilter oder latenter oder weitergreifender regionärer Drüsentuberkulose) „so gut wie immer, sicher aber in ihrer überwiegenden Mehrzahl als Reste einer tuberkulösen Kindheitsinfektion auslegen zu dürfen".

[1]) Goldscheider z. B. erkennt aktive Tuberkulose nur an, wenn Rasselgeräusche zu hören sind. Ebenso sagt Brösamlen in einer neuesten Arbeit aus der Tübinger Klinik (Württ. med. Korresp.-Blatt 1919 Nr. 18): „Gesellen sich aber zu den bisherigen immerhin etwas unsicheren Symptomen noch Rasselgeräusche, so dürfen wir mit ziemlicher Wahrscheinlihckeit auf das Vorhandensein einer aktiven Lungenspitzentuberkulose schliessen", und nachher noch deutlicher, dass Tuberkelbazillen im Auswurf den „sichersten Beweis für das Bestehen einer aktiven tuberkulösen Erkrankung" bringen.



auf die Lunge überzugreifen [1]) oder Metastasen (Meningitis!) zu machen bestünde. — Höchstens das wäre noch, dann aber wieder einheitlich für alle Herdreaktionen, zu erwägen, ob nicht besonders ausgeprägte reaktive Veränderungen auf virulentere Tuberkulose schliessen liessen? Die Herdreaktion ist ja biologisch zu erklären als Entzündung in der Umgebung des tuberkulösen Herdes, hervorgerufen durch die mittelst der Herdantikörper aus dem Tuberkulin gebildeten Abbauprodukte („Anaphylatoxin" nach Friedberger). Es ist wohl denkbar und verständlich, dass die tuberkulösen Herde darin eine gewisse Verschiedenheit aufweisen, so zwar, dass leichtere oder schwerere Zugänglichkeit des Herdes, wie sie durch Lage, nachbarliche Gefässverhältnisse, fehlende oder vorhandene Bindegewebsumhüllung, bedingt sein kann, verschieden rasche und starke Reaktion zulässt. Dazu kommt, wie Stern in einer bemerkenswerten Arbeit [2]) ausführt, dass schon vorher vorhandene entzündliche Veränderungen zu einer Speicherung, hier des Tuberkulins, an Ort und Stelle und dadurch zu einer Steigerung seiner Wirkung führen. So würde es aus verschiedenen Gründen wahrscheinlich, dass tuberkulöse Herde mit entzündlich-hyperämischer Umgebung ausgiebiger und schon auf kleinere Tuberkulindosen reagieren, und damit die Vorstellung etwa erfüllen, die man sich über entsprechend leichtere und stärkere Reaktionsfähigkeit „aktiver" Tuberkulose macht. Aber den Ausschlag gibt eben auch hier wieder der jeweilige Sitz der Tuberkulose, der uns erst gestattet die richtigen prognostischen Schlüsse aus der Herdreaktion zu ziehen. Sie fügt sich darin der allgemeinen, selbst für die mit optischen Mitteln arbeitenden Röntgenuntersuchung gestellten Forderung, dass „die Diagnose eines bestimmten Krankheitsfalles sich niemals auf die Ergebnisse einer einzigen Untersuchungsmethode stützen darf", sondern dass stets die Gesamtheit der Untersuchungsbefunde usw. „zu einem Gesamturteil über den vorliegenden Fall zusammengefasst werden soll" [3]).

Es lohnt sich jetzt auch auf die Häufigkeit der Herdreaktion über der Lunge noch einmal einen Rückblick zu werfen, um die Schwankungen der Zahlen besser verstehen zu lernen. Da die ausgesprochene, auch bakteriologisch offene Lungentuberkulose für die Tuberkulinprüfung in Wegfall kommt, so wurden also die Herdreaktionen nur an geschlossenen Tuberkulösen gefunden. Je mehr nun ein Untersucher aus der viel grösseren Zahl der letzteren (s. unten) schon vorher eine Auslese traf, und treffen konnte, in der Richtung, dass

[1]) Die hämatogene Ausbreitung der Tuberkulose auf die Lunge hat jüngst Grau röntgenologisch sehr schön zur Darstellung gebracht in seiner Arbeit „Über das Krankheitsbild der zerstreutherdigen, wahrscheinlich auf dem Blutwege entstandenen Fälle von Lungentuberkulose" (Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 29 H. 6). Der Ursprungsherd ist laut Vorgeschichte und Röntgenbefund nach Grau zumeist in den bronchialen Lymphdrüsen zu suchen. — Dieses „sekundäre" Stadium ist auf der IV. Versammlung der Tuberkuloseärzte (1907) auch schon von Krause und von Stürtz beschrieben worden.

[2]) Über die Speicherung von Medikamenten in tuberkulösem Gewebe. (Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 26. H. 4.)

[3]) Strümpell, im Vorwort zu Assmann „Erfahrungen über die Röntgenuntersuchung der Lunge" (Arbeiten aus der med. Klinik. z. Leipzig H. 2. 1914).

er nur der eigentlichen Lungentuberkulose Verdächtige mit Tuberkulin prüfte, sei es, dass er bei den übrigen „nichts fand“ (häufiges Übersehen der Hilusdämpfungen!) oder sie nicht berücksichtigen wollte, desto häufiger musste er Herdreaktionen bekommen (s. unten auch über deren leichtere Nachweisbarkeit bei der Lungenerkrankung). So erhielt Reichmann Herdreaktion nur bei 0,5% seiner Fälle, da er alle wegen Verdachts auf Lungentuberkulose zugewiesenen, wenn nicht die gewöhnliche physikalische Untersuchung zur Feststellung der Lungenkrankheit genügte, der Tuberkulinprüfung unterwarf, in der bestimmten Absicht damit kund zu geben, wie wenig Lungenkranke sich unter diesen Verdächtigen befänden. In der Tübinger Klinik (unter O. Müller) dagegen musste die aktive Tuberkulose schon wesentlich häufiger gefunden werden, da hier das auf Lungenerkrankung hinweisende Röntgenbild besonders die Anzeige zur Tuberkulinprüfung gab. So werden ferner auch die Romberg-Ottenschen Nachuntersuchungsergebnisse über die häufige Verschlimmerung der Herd-Reagierenden erklärlich, weil eben mit der Herdreaktion schon die eigentliche Lungentuberkulose zur Feststellung kam. — Sehr bemerkenswert ist diesbezüglich die Angabe Königers[1]), dass er Herdreaktionen — nach Anwendung von Fiebermitteln — in allen Fällen bekam; hier handelte es sich eben stets schon, wie er selbst sagt, um diagnostisch völlig geklärte Erkrankungen an offener Lungentuberkulose mit genau bekanntem Krankheitssitz und mit annähernd gleichmässigen, relativ leicht kontrollierbaren Erscheinungen. Die besondere Versuchsanordnung Königers bestätigt demnach nicht nur die oben gestellte Forderung, dass die Herdveränderungen gegebenenfalls immer nachweisbar sein müssen, indem er sie selbst gleichsam auf dem Präsentierteller dargeboten erhielt, sondern sie weist auch eindringlichst noch auf etwas weiteres hin, wie nämlich gerade die Erkrankung des Lungengewebes den Nachweis der Herdreaktion begünstigt. Königer führt als Grund dafür an: „Es ist eine Eigentümlichkeit der Lungenerkrankungen, dass hier entzündliche und hyperämische Vorgänge, weil sie sich in lufthaltigen Räumen und ihrer Umgebung abspielen, mit unseren diagnostischen Methoden in einem Masse verfolgt werden können, wie es an anderen inneren Organen kaum möglich ist“. Man achte auf den Gegensatz, den schwierigeren Nachweis der Herdreaktion, wenn die begünstigenden Umstände fehlen: Die Hilusdrüsen gehören gerade so gut zu diesen „anderen inneren Organen“. Gewiss sind daher „die Unterschiede in der persönlichen Auswahl des Materials“ in erster Linie verantwortlich zu machen für „die Verschiedenheit der Anschauungen, die heute noch über die Häufigkeit der Nachweisbarkeit einer Herdreaktion bei der diagnostischen Tuberkulinprobe und über den Wert der einzelnen Untersuchungsmethoden für ihren Nachweis bestehen“ (Königer) — aber einmal wird durch die Scheidung der Lungen- und der viel häufigeren Hilus-Tuberkulose viel anschaulicher gemacht, welcher Art die persönliche Auswahl unter den „Lungenkranken“ war und wie eingreifend sie sein konnte; und dann stehen nicht sowohl

[1]) Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 30. H. 3. S. 155.



der leichtere oder schwerere Nachweis der Herdreaktion auf Lunge oder Hilusdrüsen, als vielmehr besonders auch die ihnen innewohnende andere „Aktivität“ oder „Inaktivität“ der Tuberkulose in starkem Gegensatz zueinander. Und die Ausserachtlassung dieser Gegensätze gibt eine einfache Erklärung für die Verschiedenheit der Anschauungen, nicht nur über die Häufigkeit, sondern zugleich auch über die Bedeutung der Herdreaktion.

Die Bedeutung der Herdreaktion scheint mir dabei doch immer das Wichtigere zu sein, durch die auch die Frage nach deren Häufigkeit hinterher erst ihren Wert bekommt. Erweist es sich als richtig, dass die Herdreaktion auf der Lunge — abgesehen von den perkutorischen Hilusveränderungen — als die Reaktion der eigentlichen Lungentuberkulose aufzufassen und darnach zu beurteilen ist, so müssen wir zuerst nach der Häufigkeit dieser fragen, um uns ein Bild davon machen zu können, wie oft die Herdreaktion auf der (gesamten) Lunge zu erwarten sei.

Die Grösse und Gleichmässigkeit der in die Beobachtungsstationen eingelieferten Tuberkulösen oder Tuberkuloseverdächtigen gibt dafür einige Anhaltspunkte. In meinem Lazarett kamen rund 10 % offene Lungentuberkulöse auf 80 % geschlossene (10 % wiesen keinen Lungenbefund auf); eine sanitätsamtliche Zusammenstellung von 6066 Fällen, die von März 1917 bis März 1918 in Württemberg zur Beobachtung kamen, ergab desgleichen 9,3 % offene Lungentuberkulose. Bei zwei Drittel meiner Patienten nun, die nach der physikalischen Untersuchung als offene Tuberkulose zu bezeichnen oder mehr weniger darauf verdächtig waren, fanden sich — ohne Tuberkulin — Tuberkelbazillen im Auswurf; bliebe also ein Drittel (= 5 % der Gesamtzahl), das besonders der Beobachtung auf „aktive“, d. h. eigentliche Lungentuberkulose bedurfte. Verdoppelt man zur Vorsicht diese Zahl, so wäre, wenn man alle Tuberkulöse ausser den bakteriologisch offenen der Tuberkulinprüfung unterzöge, bei etwa 10 % eine Herdreaktion, die eine Erkrankung der Lunge selbst anzeigte, zu erwarten. Je mehr demnach ein Arzt seine Auswahl für die Tuberkulinprüfung unter den nur auf offene Lungentuberkulose Verdächtigen trifft, und je sicherer ihm die physikalische Untersuchung gelingt, desto mehr wird er mit seinen Herdreaktionen diese Zahl nach obenhin überschreiten. Ich selbst bin in dem Bestreben, möglichst viel Material für die Herdreaktions-Untersuchung zu gewinnen, wohl weniger streng in der Auslese gewesen (grundsätzlich nicht mit Tuberkulin geprüft wurden die Fälle mit zu geringem Befund, wenn auch sonst kein Verdacht bestand, und die bakteriologisch offenen Lungenkranken).

Wird die Erwartungszahl der Herdreaktionen auf der Lunge danach stets eine schwankende bleiben, so ist es immerhin auffallend, dass ich oben schon zweimal von etwa 10 % positiver Befunde als annähernd richtigem Mittelwert sprechen konnte, nach Massgabe der gemachten Erfahrungen sowohl, wie auch der Beispiele von Herdreaktionen an anderen Organen. Und noch etwas lässt sich dafür beibringen: die Feststellung der Zahl aktiver, zum Fortschreiten neigender Tuberkulose bei der Sektion (ohne die schweren, an Tuberkulose verstorbenen Fälle, die ja auch für die Tuberkulinprüfung nicht in Betracht



kommen). In den bekannten Arbeiten über die Häufigkeit der Tuberkulose auf Grund genauer Leichenuntersuchungen fanden: Burkhardt 16,5 % „latente, aktive Tuberkulose“ unter 1149 Sektionen Erwachsener (immer nur die Fälle mit Tuberkulose), Necker 9,13 % „fortschreitende Prozesse“ bei 547 Erwachsenen, Reinhard 10,3 % „fortschreitende Tuberkulose“ bei 347 Erwachsenen, Nägeli 74 mal „nicht letale (meist) latente, aktive Tuberkulosen“ bei 278 Erwachsenen, und zwar waren daran — das dürfte hier der Erwähnung besonders wert sein — 53 mal die Hilusdrüsen beteiligt[1]) und nur 22 mal, d. i. in 8 %, die Lunge (in 10 % bei Berechnung auf 215 Fälle, nach Abzug der letalen Fälle). Es wäre der Herdreaktion sehr zum Lobe anzurechnen, wenn sie schon am Lebenden uns über diese „aktiven“ Tuberkuloseformen zu unterrichten vermöchte. Wieweit aber ein Rückschluss vom anatomischen auf den klinischen Befund statthaft ist, wird nicht leicht zu entscheiden sein; ich begnüge mich deshalb mit dem Hinweis auf die verdächtige Ähnlichkeit der Zahlen.

Es wurde im Eingang der Abschnitte über die Häufigkeit und Bedeutung der Herdreaktion auf die ausserordentlich verschiedenen Erfahrungen und Ansichten darüber hingewiesen, die sich oft so schroff gegenüberstanden und kaum überbrückbar erschienen. Diese Verwirrung besteht aber in sehr auffallender Weise nur auf dem Gebiete der Lungentuberkulose: offenbar, weil man eben beständig versäumte, darauf zu achten was auf der „Lunge“ reagiert; sowie man die reaktiven Herdveränderungen der Lunge selbst oder ihrer Drüsen je für sich bewertet, bleibt das einheitliche, für alle Tuberkuloseformen gültige Urteil über die Herdreaktion in ihrer Beziehung zur „Aktivität“ und „Inaktivität“ der Tuberkulose auch hier gewahrt. Ich möchte darum dringend empfehlen, diesem für die Herdreaktion auf der Lunge wichtigen und neuen Gesichtspunkt künftighin, und sei es auch nur probeweise, die nötige Aufmerksamkeit zu schenken. Gelänge es dadurch über die Herdreaktion auf der Lunge eine Einigung der Anschauungen herbeizuführen, so spräche das rückwirkend ebenfalls wieder gegen die Beibehaltung der dunklen Einheitsdiagnose „Lungentuberkulose“.

Die Sonderstellung der Lungen- und Hilus-Tuberkulose bezüglich Wahrnehmung und Beurteilung ihrer Herdreaktionen erlaubt zum Schluss folgende kurze Zusammenfassung:

1. Die Herdreaktion ist auf der „Lunge“ — abgesehen von der Technik und Fähigkeit des Untersuchers — um so häufiger zu erwarten, je mehr die eigentliche Lungenerkrankung bei den mit Tuberkulin zu Prüfenden vorwiegt, sei es zufällig (besonders bei kleiner Zahl der Patienten), sei es nach irgendwie vorgenommener Auslese. Die grossen Schwankungen der Literaturzahlen (0,5—91,72 %) sind, soweit keine Täuschung mituntergelaufen ist, auf diese Weise am ehesten zu erklären; manches

[1]) Siehe dazu auch in der oben schon erwähnten Arbeit von Ghon und Pototschnig die schönen Beispiele von „endogener lymphoglandulärer Reinfektion“ bei Erwachsenen, wo das Rezidiv immer von den Bronchialdrüsen ausging, die Lungen dagegen stets unbeteiligt waren.



spricht dafür, dass die — biologisch in jedem Falle zu fordernden — Herdveränderungen ohne besondere Auslese des Materials in etwa 10 % der Fälle wahrgenommen werden können.

2. Über aktive oder inaktive Tuberkulose im strengen Sinne sagt die Herdreaktion auf der „Lunge" so wenig aus wie über den übrigen Organen. Sie zeigt überall nur den Sitz der Tuberkulose an, und nur dadurch, dass die — durch die Herdreaktion aufgedeckte — Tuberkulose des atmenden Lungengewebes aus verschiedenen Gründen eine ganz andere Prognose in sich schliesst als die viel häufigere Tuberkulose der zugehörigen Drüsen, nur dadurch tritt die Herdreaktion hier als etwas Besonderes hervor und kommt der Vorstellung, dass die betreffenden Veränderungen „aktive" Tuberkulose bedeuten, näher; so wird es auch begreiflich, dass die Patienten mit positiver Herdreaktion auf der Lunge später in ziemlich hohem Prozentsatze sich verschlimmern können.

Aus der Heilstätte Rheinland, Honnef a. Rh.

Ergebnisse der Röntgenuntersuchung bei Lungentuberkulösen.

Von

Dr. H. Grau.

Obwohl wir über das Röntgenbild der Lungentuberkulose im allgemeinen hinreichend unterrichtet sind, bestehen noch eine Reihe von Fragen, deren Beantwortung noch nicht abgeschlossen ist. Einige davon sind: Die Bedeutung des Röntgenbildes für die Einteilung der Lungentuberkulose, seine Bedeutung für die Beurteilung der Phase des Krankheitsablaufs, die Bedeutung für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose, die Beurteilung und Wertung der Hiluszeichnung, endlich die prognostische Bedeutung des Röntgenbildes. Mit einigen dieser Fragen hängt auch die umstrittene Frage zusammen, welche Folgerungen das Röntgenbild über die Entstehung der Lungentuberkulose zu ziehen gestattet. Die folgenden Ausführungen sollen Erfahrungen über diese Fragen, die an einem grösseren Material von Kranken und Röntgenplatten gesammelt wurden, mitteilen.

Im ganzen liegen 197 Fälle von Tuberkulose mit Röntgenplattenbefund den folgenden Untersuchungen zugrunde. Dieselben wurden den letzten Jahrgängen der hiesigen Heilstätte fortlaufend entnommen. Eine Auswahl fand nur insoweit statt, als Fälle mit unsicherem oder negativem Röntgenbefunde fortgelassen wurden, ebenso solche mit ausgedehnter schwerer Erkrankung, weil sie für die vorliegenden Zwecke nicht von Interesse waren. Endlich wurden alle Platten fortgelassen, die technisch nicht einwandfrei und deshalb in der Beurteilung unsicher waren.

Zunächst wurde die Frage geprüft, ob sich auf Grund des Röntgenbefundes eine Einteilung der Lungentuberkulosefälle durchführen lässt. Ein solcher Versuch ist schon von Gerhartz[1]) gemacht worden. Er unterschied eine kleinknotig-disseminierte, eine grossknotige, eine homogenherdige, eine vom Hilus ausgehende, eine fibröse, zirrhotische und

[1]) Gerhartz, Beitr. zur Klinik d. Tuberk. 34. 2.



eine atypische Tuberkulose. Die Schwäche dieser Einteilung liegt in der gleichzeitigen Verwendung von zwei Einteilungsgrundsätzen, nebeneinander, Art der Schattenbildung und Lokalisation. Da der einzelne Tuberkulosefall vielfach alle Arten von Schattenbildung neben einander zudem erkennen lässt, so lässt sich die Art des Einzelschattens nicht wohl verwenden. Ich habe daher versucht, die Anordnung der Schattenbildungen zum Einteilungsgrundsatze zu machen, und bin dabei zur Aufstellung zweier Grundtypen gekommen. Die erste ist die zerstreutherdige Form, bei der eine mehr oder weniger grosse Anzahl von annähernd gleich grossen Schattenherden in beiden Lungen zu finden sind, teils regelmässig angeordnet, teils in den verschiedenen Lungenteilen in verschiedener Dichtigkeit. Die Spitzen sind im Röntgenbild oft nicht nachweisbar beteiligt, jedenfalls nicht dichter als die unteren Teile. Diese Gruppe umfasst von meinen Fällen 44. Der zweite Grundtypus ist die gewöhnliche Form der Lungenphthise, die in der Stärke ihrer Erscheinungen die grundsätzliche Abnahme von den Spitzen zur Basis zeigt. Zu dieser Gruppe ist die überwiegende Mehrzahl, im ganzen 90 Fälle zu rechnen. Zwischen beiden Gruppen in der Mitte steht eine weitere Gruppe, die deutliche grössere Spitzenherde aber mit disseminierten, an Bedeutung zurücktretenden Herden in den unteren Teilen der Lungenfelder erkennen lässt. Sie umfasst 43 Fälle. In einer weiteren Gruppe sind sieben Fälle vereinigt, die insofern eine Besonderheit darstellen, als in ihnen der Prozess sich nach der Platte auf die Spitzen beschränkt. Endlich enthält die letzte Gruppe 13 Fälle, in denen bei Ergriffensein grösserer Lungenteile eine atypische Anordnung, also abweichend von dem Verhalten der beiden Hauptgruppen zu erkennen ist.

Es soll zunächst eine Darstellung der zu den verschiedenen Gruppen gehörigen Fälle gegeben werden.

Die erste Gruppe enthält diejenigen Tuberkuloseformen, bei denen die zerstreutherdige Anordnung und annähernd gleichmässige Herdgrösse das Kennzeichnende ist und auf eine hämatogene Entstehung schliessen lässt. Die bildliche Wiedergabe derartiger feinerer Herdbildungen ist in vielen Fällen völlig unzureichend. Es gelingt auch bei bester Technik nur mangelhaft, feinere fleckige und streifige Schattenbildungen im Diapositiv zur Wiedergabe zu bringen. Einige Berichte mögen daher folgen:

C. 19. 35 Jahre alt. Fam. 0. Ende Febr. 1919 Grippe. Seitdem Husten und Auswurf. Beiderseitiger Spitzenbefund mit linksseitigem geringem Katarrh, Körperwärme regelm. Tb. 0. Gutartige Tuberkulose.

Röntgenbild: In beiden Lungenfeldern finden sich in ganzer Ausdehnung zerstreut eine mässige Zahl von feinfleckigen und feinstreifigen Trübungen. Linke Spitze ohne sicheren krankhaften Befund, die rechte verdächtig. Der Hilusschatten ist beiderseits breit, mässig dicht, gut begrenzt, homogen fleckig.

K. 17. 18 Jahre. Fam. Tbc. +. Vor 1/3 Jahre mit Kopfschmerz, Leib- und Brustschmerz, Husten und Auswurf erkrankt. Über der rechten Spitze geringer Katarrh, beiderseits in ganzer Ausdehnung rauhes Atmen und langes Ausatmen. Körperwärme zeitweise subfebril. Tb. 0.

Röntgenbild: Beide Lungenfelder einschliesslich der Spitzen sind in ganzer Ausdehnung dicht feinfleckig getrübt. Hilus beiderseits breit, kompakt, besonders links, mässig scharf begrenzt, dicht, homogen, fleckig. Prognostisch zweifelhafte,

ausgedehnte, zerstreutherdige Tuberkulose mit ungewöhnlichem Gegensatz von Röntgenbefund und übrigem klinischem Befund bzw. Allgemeinzustand und Befinden.

H. 18. 21 Jahre. Fam. Tbc. +. Seit 3 Jahren unbestimmte, leichte Brustbeschwerden. Zeitweise in ziemlich grosser Ausdehnung rauhes Atmen, beiderseits Spizenkattarrh und grobe Bronchitis. Körperwärme zeitweise subfebril. Tb. 0.

Röntgenbild: Beide Lungenfelder zeigen in ganzer Ausdehnung mässig reichliche, feinfleckige und verwaschene unregelmässige, feinstreifige Trübungen. Spitzen gleichfalls feinfleckig getrübt, wie unten. Hilus beiderseits breit, rechts kompakt und scharf begrenzt, links unscharf begrenzt, ziemlich dicht, fleckig, streifig. Gutartige, disseminierte, knotig fibröse Tuberkulose.

St. 19. 26 Jahre. Fam. 0. Dezember 1918 Lungenblutung. Beiders. Spitzenkatarrh, beiderseits hinten in ganzer Ausdehnung rauhes Atmen. Körperwärme regelm. Tb. 0.

Röntgenbild: Rechts in ganzer Ausdehnung zerstreute, vereinzelte, feinfleckige Trübungen und verstärkte Streifenzeichnung. Links feinfleckige Trübungen unterhalb des Schlüsselbeins und im unteren Drittel. Im mittleren Drittel allgemeine Verschleierung und herdförmige dichtere Trübungen. Gutartige, ältere, knotig-fibröse disseminierte Tuberkulose.

Der Lungenbefund ist also in den zusammengefassten Fällen gekennzeichnet durch das Vorhandensein zerstreuter Schattenbildungen, die annähernd gleiche Grösse haben und in der überwiegenden Zahl nur mässig dicht, bei einem geringeren Teil spärlich oder sehr dicht stehen. Die Schattenbildungen bestehen im einzelnen aus feinfleckigen, teilweise gut begrenzten, teils unscharfen und verwaschen begrenzten Trübungen von geringer Grösse. Ausserdem finden sich in den meisten Fällen feinstreifige Trübungen in Form strichförmiger oder feiner sternförmiger Zeichnungen. Ein Bild von der Schwere der Fälle gibt die klinische Einteilung. Nach Turban-Gerhardt gehören zum Stadium I 35, zum Stadium II 8 Fälle, zum Stadium III 1 Fall. Die Verteilung der Schattenfleckchen war über beiden Lungen einigermassen gleichmässig bei 31, ungleichmässig bei 13 Fällen. Um ein Bild von der Ausdehnung dieser Durchsetzung zu geben, wurde im Röntgenbilde nach halben Lungenfeldern die Verbreitung der Schattenbildungen festgestellt, da die anatomische Lappenabgrenzung besonders mit Rücksicht auf den rechten Mittellappen nicht einwandfrei möglich erschien. Darnach waren betroffen zwei halbe Lungenfelder in 4 Fällen, drei halbe Lungenfelder in 8 Fällen und vier halbe Lungenfelder in 32 Fällen. Von Wert ist die Tatsache, dass die Spitze im Röntgenbilde in 7 Fällen frei war. In 11 Fällen war der Spitzenbefund unsicher. In 26 Fällen waren deutliche Spitzentrübungen vorhanden, die sich aber durchweg im Rahmen der übrigen Lungenherdchen hielten, also keine stärkere Entwicklung zeigten. Es handelte sich meist um einige kleinste, fleckige Trübungen im Bereiche einer oder beider Spitzen. In manchen Fällen war die eine Seite ziemlich gleichmässig von Schattenbildungen durchsetzt, während die andere mehr herdweise betroffen war. Viefach fand sich eine Seite oder ein Teil derselben als diffus dünnschleierig vermerkt. Dabei mögen neben einer mehr diffusen Bindegewebsbildung in der Lunge auch in einzelnen Fällen pleuritische Auflagerungen eine Rolle spielen. Die Schwere der Erkrankung wird noch durch die

Tatsache beleuchtet, dass 5 unter den 44 Fällen offene Tuberkulosen waren, die übrigen geschlossen. 38 mussten als aktiv, 6 als inaktiv bezeichnet werden. 28 waren fieberfrei, 15 subfebril, 1 fieberhaft. Die Vorhersage war schlecht in einem Fall, zweifelhaft in einem Fall und gut in 42 Fällen. Von Wichtigkeit ist das klinische Alter der Erkrankung. In dieser Hinsicht habe ich, um eine Grenze zu schaffen, die Erkrankungen, die bis zu einem Jahr in der Vorgeschichte rückwärts zu verfolgen sind, als frische, alle anderen als ältere bezeichnet. Nach diesem Grundsatz sind 16 Erkrankungen frische, 28 ältere.

Die Zusammensetzung dieser Gruppe ist also insofern bemerkenswert, als zu ihr vorwiegend prognostisch günstige Fälle gehören, in denen die ohne Zuhilfenahme des Röntgenbildes wahrnehmbaren Erscheinungen eine geringfügige Erkrankung annehmen liessen. Erst das Röntgenbild deckte bei allen die Durchsetzung der von dem Schlüsselbein abwärts gelegenen Teile mit Schattenbildungen auf.

Dass diese Fälle überwiegend prognostisch günstig waren, ist sicher nicht ohne Zusammenhang mit der anatomischen Art des Prozesses. Es muss sich hier um Herdbildungen handeln, die, durch Dissemination entstanden, wenigstens zum Teil nicht über ein gewisses Stadium hinaus zur Entwicklung gelangt, vielmehr in Rückbildung oder Stillstand übergegangen sind oder wenigstens keine grosse Aktivität zeigen. Der klinische Befund des Spitzenkatarrhs zeigt jedenfalls, dass die Spitzen der Ort der aktiven Erkrankung sind. Es liegt der Gedanke nahe, dass gerade die ziemlich gleichmässige Durchsetzung mit nicht allzu dicht stehenden Herden ein günstiges Moment ist, das zur Entstehung gutartiger Prozesse ohne grosse Neigung zum Fortschreiten führt. Ich habe an anderer Stelle gelegentlich von Untersuchungen über die zerstreutherdige Lungentuberkulose [1]) darauf hingewiesen, dass ein durch hämatogene Aussaat entstandenes Lungenherdchen um so grössere Aussicht hat, klein zu bleiben und zur Rückbildung zu kommen, je grösser der gesunde Gewebsblock ist, in dem es liegt. Bei einem gewissen Grade von Annäherung der einzelnen Herdchen wird anscheinend das gesunde Zwischengewebe zu sehr in seiner Widerstandsfähigkeit geschädigt. Es ist durchaus denkbar, dass eine Aussaat, die den günstigen Dichtegrad hat, eine erhöhte Gewebsimmunität erzeugen und so einem Entstehen fortschreitender Tuberkulose geradezu entgegenwirken kann. Eine grosse Reihe von Einzelerfahrungen hat mich in dieser Annahme bestärkt, auf die ich weiter unten bei Gelegenheit der Bronchitis als Residuum der disseminierten Tuberkulose noch zurückkommen werde. Hier soll nur noch einmal die sicher auffallende Tatsache betont werden, dass trotz Vorhandenseins disseminierter Herdchen in grösseren Teilen beider Lungen eine gutartige Form der Lungentuberkulose in der überwiegenden Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle festzustellen war.

Der klinische Befund zeigte also in 35 von 44 Fällen einen so geringen Grad, dass der Fall nach der Turban-Gerhardt-

[1]) Zeitschr. f. Tuberk. 29. 6.



schen Einteilung als Stadium I gerechnet werden musste. Meist fanden sich über einer oder beiden Spitzen leichte Schallverkürzungen mit Veränderung, gewöhnlich Rauhigkeit, des Atemgeräusches und spärlichem Katarrh. Der Befund, der im Röntgenbilde über den unteren Lungenteilen, von den Schlüsselbeinen abwärts, zu erheben war, verriet sich entweder gar nicht, oder machte nur wenig auffallende Erscheinungen. Auf die diagnostischen Eigenheiten der disseminierten Lungentuberkulose kann hier nur kurz hingewiesen werden. Man findet über solchen Lungenteilen, in denen recht dichte Aussaaten von kleinsten Herdchen sind, im allgemeinen wohl eine Verkürzung des Schalles. Da es sich vielfach um eine Aussaat über sämtliche Lappen handelt, so fehlt das Vergleichsobjekt, und der Untersucher ist dann auf eine Abschätzung der Länge und Höhe und des übrigen Klangcharakters angewiesen, wobei er die Dicke der vorhandenen Weichteile und die Wölbung des Thorax in angemessene Bewertung setzen muss. Man kommt, wenn man das tut, immerhin in einer Anzahl von Fällen disseminierter, dichtherdiger Lungentuberkulose zur Feststellung eines überall etwas kurzen Lungenschalles, der oft leicht tympanitischen Klang hat. Wo die Herde weniger dicht stehen und noch recht klein sind, fehlt die Verkürzung. Dann ist aber vielfach das Atemgeräusch rauh zu hören. Besonders deutlich pflegt diese Rauhigkeit in den unteren interskapularen Teilen hervorzutreten. Manchmal macht zuerst die Unterscheidung von dem Muskelgeräusch Schwierigkeiten, das man bei manchen Personen findet, besonders bei muskelkräftigen, aber auch bei Erregten, die ungeschickt und krampfhaft atmen unter abnormer und unnötiger Heranziehung der ganzen Hilfsmuskulatur. Man kann sich von diesem Geräusch bis zu einem erheblichen Grade freimachen, wenn man kurz und oberflächlich atmen lässt, etwa in der Weise des Hundeatmens, nur weniger rasch und kurz. Es pflegt dann eine gewisse Ausschaltung der unnötigen Muskelaktionen einzutreten. Übrigens kann für den Geübten von einer grossen Verwechslungsgefahr mit dem gut charakterisierten Rollen des Muskelgeräusches keine Rede sein. Neben der ungewöhnlichen Rauhigkeit des Atmens sind in zweiter Linie feinblasige, zerstreute Rasselgeräusche zu nennen. Dieselben entgehen gleichfalls nicht selten der Wahrnehmung, besonders deshalb, weil sie so feinblasig und trocken zu sein pflegen, dass sie mit einem durch das äussere Aufsetzen des Höhrrohres auf die Haut erzeugten Haarknistern verwechselt werden können. Man kann es am ehesten mit dem feinen Entfaltungsknistern über atelektatischen Lungenteilen vergleichen. In der Tat handelt es sich wohl um Entfaltung von kleinen Endbronchien, die durch benachbart liegende kleine Herdchen komprimiert sind aber bei der tiefen Einatmung wieder für den Luftstrom durchgängig werden. Für den atelektatischen Charakter dieser feinsten Geräusche spricht einmal, dass sie nach den ersten tiefen Atemzügen verschwinden können. Ein zweiter Umstand, der in demselben Sinne spricht, ist, dass diese Geräusche nur bei vermutlich frisch entstandener Aussaat zu finden sind, hier oft in grosser Reichlichkeit. Bei älteren Fällen dagegen fehlen sie. Wo hier zer-



streute feinblasige Rasselgeräusche zu finden sind, handelt es sich doch um immerhin deutlich etwas gröbere und im Klange etwas feuchtere Rasselgeräusche, die also als durch abnorme, wenn auch geringste Sekretbildung verursacht aufgefasst werden müssen. Da es sich bei den vorliegenden Fällen meist um wenig oder mässig zahlreiche und vielfach offenbar obsolete zerstreute Herdchen handelt, ist erklärlich, dass sie häufig symptomlos waren. Ein Wort möge noch dem Verhalten der Körperwärme in dieser Gruppe gewidmet sein. In keinem Falle bestand Fieber, dagegen in 13 Fällen ständig oder zeitweilig subfebrile Körperwärme. Sie erreichte mit wenigen Ausnahmen nur leichte subfebrile Werte. Diese Neigung zu Subfebrilität ist eine wesentliche und häufige Eigenschaft der disseminierten, hämatogen entstandenen Lungentuberkulose. Sie ist vielfach von sehr langer, wahrscheinlich oft jahrelang unveränderter Dauer und ist durchaus nicht im Widerspruch mit einer verhältnismässig weitgehenden Gutartigkeit der hierher gehörigen Erkrankungen, soweit sie nicht zu den dichteren Aussaaten gehören.

Die nächste Gruppe umfasst solche Erkrankungsformen, die als Spitzenphthisen mit dissem. Herden weiter abwärts zusammengefasst sind. Hier finden sich also Spitzentrübungen, die durch ihre grössere Ausdehnung und Stärke deutlich ein weiteres Stadium der Entwicklung kennzeichnen, als es die in den unteren Lungenteilen nachweisbaren kleinen zerstreuten Schattenbildungen darstellen. Einige Beispiele werden am besten ein Bild geben.

Z. 19. 42 Jahre. Fam. 0. Mit 15 Jahren Lungenentzündung. Dezember 1918 Schmerzen links hinten unten. Januar 1919 Bruststiche rechts, Husten und Nachtschweisse. Emphysem, Bronchitis chronica, Spitzen ohne katarrhalische Erscheinungen. Fieberfreie, geschlossene Tuberkulose günstiger Prognose.

Röntgenbild: Beide Lungenfelder zeigen in ganzer Ausdehnung zerstreute, mässig zahlreiche, verwaschene, feinfleckige, deutliche Trübungen neben verstärkter Streifenzeichnung der Lungen. In der rechten Spitze ein über linsengrosser Schattenfleck. Linke Spitze ohne krankhaften Befund. Hilus beiderseits mässig breit, dicht, unscharf begrenzt, fleckig-streifig.

R. 18. 40 Jahre. Fam. 0. Vor 19 Jahren Brustkatarrh. Später öfters Rheumatismus. Vor 3 Jahren Husten, Auswurf, Nachtschweisse. Kur. Jetzt wieder die gleichen Lungenbeschwerden. Beiderseitiger Spitzenkatarrh, rechts reichlicher. Körperwärme regelm. Tb. 0. Leichter Fall.

Röntgenbild: Beide Lungenfelder zeigen in ganzer Ausdehnung, einschliesslich der Spitzen, spärliche feinfleckige Trübungen. Maximum in der rechten Spitze. Hilus rechts schmal, dicht gut begrenzt, links mässig ausgedehnt, kompakt, ungleichmässig gefleckt.

A. 19. 30 Jahre. Fam. Tbc. +. Herbst 1915 Mattigkeit. Juni 1916 Hämoptoe. Brustbeschwerden. 1917 Kur. Januar 1919 wieder Bronchialkatarrh. R. I. L. II. Spärlicher Katarrh links hinten oben, reichlicherer links hinten unten. Körperwärme regelm., Tb. 0, ziemlich grosse Blässe. Mittelschwerer Fall.

Röntgenbild: Beide Spitzen wolkig getrübt. Beide Lungenfelder in ganzer Ausdehnung dicht feinfleckig verwaschen und feinstreifig beschattet. Die Schattenbildungen haben beiderseits vom Schlüsselbein bis zur unteren Grenze die gleiche Grösse und Dichtigkeit, sind nur links unterhalb der Klav. eine Spur grösser. Hilus beiderseits mässig breit, dünn, fleckig-streifig, rechts mehr homogen, verwaschen, begrenzt.

Von den insgesamt 43 Fällen, die zu dieser Gruppe zu vereinigen sind, gehören nach Turban-Gerhardt zum Stadium I

32 Fälle, zum Stadium II 11, zum Stadium III 0 Fälle. Prognostisch günstig waren 42, zweifelhaft 1, ungünstig kein Fall zu beurteilen. Fieberhaft war kein Fall, subfebril 14, fieberfrei 29 Fälle. Als inaktiv waren 5, als aktiv 38 Erkrankungen zu bezeichnen. Nach der Ausdehnung waren in 3 Fällen zwei halbe Lungenfelder, in 10 Fällen drei halbe, in 30 Fällen alle vier halben Lungenfelder betroffen. Im übrigen trifft für die Fälle dieser Gruppe zu, was oben über die Fälle von reiner zerstreutherdiger Tuberkulose gesagt wurde. Nur war offenbar in den zu dieser Gruppe zusammengefassten Fällen ein deutlich stärkeres Befallensein der Spitzen vorhanden. Es lag also in den meisten Fällen eine aktive Spitzentuberkulose vor, während es sich bei den disseminierten Herden in den unteren Lungenteilen, zum grossen Teil wenigstens, um solche Herdchen handelte, die in ihrer Entwicklung gegenüber den Spitzenherden zurückgeblieben, weniger aktiv oder inaktiv waren. Bei dieser Sachlage nimmt die Gruppe eine Mittelstellung ein zwischen der Gruppe der reinen zerstreutherdigen Tuberkulose und der folgenden Gruppe der gewöhnlichen, von oben nach unten fortschreitenden Tuberkulosefälle. Dass diese Einteilung eine etwas schematische und vielleicht etwas willkürliche ist, dass manche Fälle auf der Grenze stehen, und Zweifel erwecken, ob sie der einen oder der nächsten Gruppe zuzurechnen sind, ist selbstverständlich.

Die nächste Gruppe umfasst die Tuberkulosen, bei denen von oben nach unten an Stärke abnehmende Lungenveränderungen vorhanden sind. Hierher gehört ein Teil der subakuten und die Überzahl der chronischen (tertiären) Lungentuberkulosen. Unter Lungentuberkulose haben wir lange Zeit schlechthin eine in der Spitze beginnende und von dort nach abwärts langsam fortschreitende Erkrankung verstanden, bei der also die Stärke der anatomischen Veränderungen entsprechend der Dauer der Erkrankung in den Spitzen am erheblichsten sein und von da nach abwärts abnehmen muss. Auch unter meinem Material ist diese Gruppe die zahlreichste. Sie umfasst 90 Fälle. Die Abgrenzung gegen die vorhergehende Gruppe ist naturgemäss eine schwimmende.

Einige Beispiele folgen:

S. 19. 21 Jahre. Fam. 0. Seit 5 Jahren Knochentuberkulose am rechten Arm in multiplen Herden, bisher ungeheilt. In letzter Zeit etwas Husten. R. I. L. I. Linksseitiger spärlicher Spitzenkatarrh. Körperwärme regelrecht. Tb. 0. Zahlreiche Knochenfisteln.

Röntgenbild: Beide Spitzen bis unterhalb des Schlüsselbeins diffus verwaschen und fleckig beschattet, Spitzen sehr stark. Unterhalb des Schlüsselbeins und in mittlerer Höhe vereinzelte feine Schattenflecke. Rechts vereinzelte, sehr feinfleckige Trübungen bis zur unteren Grenze. Hilus beiderseits wenig breit, gut begrenzt, homogen-streifig. Gutartiger Fall.

H. 19. 42 Jahre alt. Fam. 0. April 1918 zuerst erkältet. Nachtschweisse. Husten, Auswurf. R. II. L. I. beiders. in dieser Ausdehnung Katarrh., rechts hinten bis zur halben Skapula, vorn bis zum Schlüsselbein. Beiders. hinten unten aussen rauhes Atmen. Körperwärme regelrecht. Tb. 0.

Röntgenbild: Beiders. oberes Drittel des Lungenfeldes beschattet, links etwas weiter als rechts, rechts feinfleckig, wolkig, links feinfleckig mit sehr scharf begrenzten Schattenfleckchen. Maximum beiders. Spitze und Gegend aussen oben unterhalb des Schlüsselbeins. Rechts finden sich von der Grenze der



stärkeren Schattenflecke bis zur unteren Grenze zerstreute, vereinzelte, gut begrenzte feine Fleckchen. Links sind solche vereinzelt im mittleren und unteren Drittel festzustellen. Hilus beiders. breit, links kompakt, gut begrenzt, nach oben in starke Streifenzeichnung der Lungen übergehend, dünn, fleckweise dichter, homogen-verwaschen, streifig. Überwiegend fibröse, mittelschwere beiders. Lungentuberkulose.

Nach der Turban-Gerhardtschen Einteilung gehören von diesen Fällen zum Stadium I 11 Fälle, zum Stadium II 54 Fälle, zum Stadium III 25 Fälle. Offen waren 35, geschlossen 55. Ihrer Entwicklung nach waren 54 frische, 36 ältere Erkrankungen. Fieberfrei waren 47, subfebril 33 und fieberhaft 10 Kranke. Prognostisch günstig lagen 52, zweifelhaft 20, ungünstig 18 Erkrankungen. 88 Fälle waren als aktiv, 2 als inaktiv anzusprechen. Nach der Ausdehnung waren in 9 Fällen zwei halbe Lungenfelder, in 15 Fällen drei halbe und in 66 Fällen vier halbe Lungenfelder betroffen. Auch hier ist der Gegensatz bemerkenswert, der sich bei Beachtung auch der feineren Veränderungen der Röntgenplatte zwischen der Ausdehnung und der Schwere der Erkrankung vielfach ergibt.

Die nächste Gruppe umfasst isolierte Spitzenerkrankungen. In dieser Gruppe sollten also alle jene Fälle vereinigt werden, bei denen die Erkrankung sich auf einer oder beiden Seiten auf das Spitzengebiet beschränkte. Ginge man nur nach der einfachen Untersuchung des Brustkorbes vor, so würde diese Gruppe zweifellos einen grossen Teil der Fälle umfassen, die in die Heilstätten geschickt werden. Unter Zugrundelegung des Röntgenbildes wird das Ergebnis ein anderes. Als Spitze ist dabei röntgenologisch das Feld bezeichnet, das nach abwärts von den Schlüsselbeinen begrenzt ist, und 2—3 Zwischenrippenräume umfasst. Es zeigte sich nun, dass in diese Gruppe nur 7 Fälle hineingehörten. Ein Beispiel ist das folgende:

O. 18. 19 Jahre. Fam. 0. Seit 3 Jahren erkrankt. Beginn mit typischen Lungenerscheinungen. Zweimal mässige Blutung. Zeitweise offene, zu leichter Subfebrilität neigende, knotig fibröse, prognostisch gutartige Tuberkulose.

Röntgenbild: Beide Spitzen fleckig getrübt, rechts stärker und zusammenfliessend, verwaschen, streifig. Übrige Lunge ohne nachweisbare Veränderungen. Hilusschatten beiders. breit, besonders links. Hier ziemlich gut begrenzt, ungleichmässig fleckig streifig, rechts dagegen mehr rein fleckig.

M. 18. 36 Jahre. Fam. 0. Als Kind zahlreiche Knocheneiterungen. 1909 zuerst Lungenbeschwerden, gering. Hauptklage Mattigkeit, verstärkte Beschwerden seit August 1918. Fibröse Spitzentuberkulose mit erheblicher Rückwirkung auf Allgemeinbefinden und Neigung zur Subfebrilität.

Röntgenbild: In der linken Spitze einige fleckige Trübungen. Linke Hilus etwas breit, dünn, mit einem dichten, scharf begrenzten Fleck darin.

Die übrigen 5 Fälle zeigen streng genommen keinen völlig reinen Spitzenbefund, sondern weisen daneben eine verstärkte Streifenzeichnung in beiden Lungen (1 Fall) und eine geringe Zahl vereinzelter unsicherer Fleckchen in den Lungenfeldern auf (4 Fälle). Von diesen Fällen der isolierten Spitzenphthise war offen 1, geschlossen 6 Fälle. Als aktiv waren 5 Fälle, als inaktiv 2 Fälle zu bezeichnen. Die Körperwärme war bei 4 Fällen regelrecht, bei 3 Fällen subfebril. Alle hierher gehörigen Fälle haben eine recht günstige Prognose.



Es sollen noch kurz die in einer letzten Gruppe vereinigten Fälle besprochen werden, die räumlich ausgedehnte Tuberkulose mit atypischer Entwicklung umfassen. Hier ist also nicht die Spitze des Oberlappens, sondern ein anderer Teil der Lunge der Sitz der stärksten Veränderung. Hierher gehören 13 Fälle, von denen 4 dem I., 7 dem II. und 2 dem III. Stadium zuzurechnen sind. Prognostisch günstig sind 7, zweifelhaft 3 und schlecht 3 Fälle. Offene Tuberkulosen sind 4, geschlossene 9. Aktiv sind alle. Zwei halbe Lungenfelder sind in einem Fall, drei halbe in 5 Fällen und vier halbe in 7 Fällen betroffen.

Bei der Betrachtung des gesamten Plattenmaterials fällt als wichtigste Tatsache auf, dass in einer sehr grossen Zahl der vorliegenden Fälle abgesehen von dem Hauptbefunde, der durch die Untersuchung des Brustkorbes festgestellt war und im Röntgenbilde seine Bestätigung fand, zerstreute kleine Schattenbildungen in den übrigen Teilen der Lungenfelder gefunden wurden. Die Dichte und Deutlichkeit dieser kleinsten Schattenherdchen war eine sehr wechselnde, im ganzen aber bei den meisten Fällen als mässig zu bezeichnen. Wie sind diese zerstreuten kleinen Schattenbildungen zu deuten? Zum Teil handelt es sich um frische Erkrankungen mit fortschreitender Entwicklung, bei denen in den Spitzen die grössten Schattenflecke nachweisbar sind und weiter abwärts eine regelmässige Abnahme der Grösse festzustellen ist. Es finden sich aber auch bei chronischen Spitzen- und Oberlappenprozessen vielfach weit unterhalb der eigentlichen Erkrankungszone zerstreute vereinzelte Schattenbildungen. Dass es sich um tuberkulöse Herde oder Reste von solchen kleinsten Umfangs handelt, darf als sicher angenommen werden. Kann man bei frischen, fortschreitenden Prozessen die Annahme machen, dass diese Schattenbildungen von aktiven, wachsenden Herdchen herrühren, so ist diese Frage bei älteren Fällen nicht leicht zu entscheiden. Auch wenn in den oberen Teilen der Oberlappen ein aktiver Prozess vorliegt, können sehr wohl alte ruhende oder vernarbte Herdchen in den Unterlappen vorhanden sein. Es spricht aber vieles dafür, dass es sich hier tatsächlich in erster Linie um inaktive, obsolete Herdchen handelt. In erster Linie spricht dafür die Tatsache, dass diese Herdchen der Auskultation in vielen Fällen entgehen. Für den inaktiven Charakter spricht in zweiter Linie das Röntgenbild, wenn es auch nur mit Vorsicht in dieser Richtung zu verwerten ist. Sicher inaktiv sind die Herdchen, die sich auf der Platte als feinstreifige Trübungen kennzeichnen. Man sieht sie bei genauer Betrachtung vielfach dadurch sehr deutlich hervortreten, dass sie in ihrer Richtung von der allgemeinen Strichrichtung der Lungen-Streifenzeichnung abweichen. Vielfach bilden sie zierliche sternförmige Figuren. Mit grosser Wahrscheinlichkeit inaktiv sind auch die gewöhnlich gut hervortretenden kleinsten sehr scharf umschriebenen Schattenflecke. Endlich spricht eine dünnschleierige Beschaffenheit solcher Fleckchen für fibröse Umwandlung. Allerdings ist die unscharfe Begrenzung frischer aktiver Herdchen auf der Röntgenplatte davon nicht völlig sicher zu unterscheiden.

Die Tatsache ist in der Röntgenliteratur mehrfach vermerkt, dass

öfters bei Erkrankungen in den oberen Teilen der Lunge auch in den abhängigen Partien sich tuberkulöse Herde finden. Man hat diese Schattenflecke als den Ausdruck von Herden gedeutet, die durch die Aspiration von tuberkulösem Sekret aus den Spitzen entstanden sind (Lorey[1]) u. a.). Gewiss kommen solche Aspirationen vor. Indes ist zu vermuten, dass dadurch kleine pneumonische Herde entstehen, deren Auftreten wahrscheinlich eine wahrnehmbare Verschlimmerung des Krankheitszustandes bedeuten würde. Es ist aber recht unwahrscheinlich, dass solche Aspirationen so frühzeitig und regelmässig vorkommen, wie es nach dem Ergebnis unserer Untersuchungen der Fall sein müsste. Es muss auch darauf hingewiesen werden, dass sich diese zerstreuten Schattenherdchen mit grosser Regelmässigkeit auch bei geschlossenen Tuberkulosen nachweisen lassen, die niemals eine bemerkbare Absonderung von Auswurf gehabt haben. Die Auffassung dieser Herdchen als aus Aspiration entstanden, muss also als unwahrscheinlich abgelehnt werden. Es kommt noch hinzu, dass diese kleinen Schattenbildungen auf den Platten ein und desselben Falles zu verschiedenen Zeiten meist eine grosse Konstanz aufweisen. Auch das spricht gegen Aspirationsherde und für alte, inaktive Tuberkuloseherde.

Es bleibt danach nur die Auffassung, dass es sich bei diesen Schattenbildungen um hämatogen entstandene Tuberkuloseherde handelt. Eine solche Entstehung auf dem Blutwege ist möglich, vom Lungenhilus aus etwa aus dem Gewebe einer tuberkulösen Bronchialdrüse. Es sprechen gewichtige Gründe dafür, dass es sich um eine von den Hilusdrüsen ausgehende Aussaat handelt. Wir sahen oben, dass sich aus unseren Fällen eine Gruppe der zerstreutherdigen Tuberkulose absondern lässt, für die wir eine Entstehung auf dem Blutwege wegen der Gleichartigkeit der Aussaat als sicher annehmen müssen. Wir sahen, dass eine weitere umfangreiche Gruppe sich abteilen lässt, innerhalb deren Fälle mit etwas stärkerer Spitzentuberkulose mit zerstreuten Herden abwärts zusammen gestellt sind. Es ist wahrscheinlich, dass es sich hier ursprünglich um zerstreutherdige Tuberkulosen gehandelt hat, bei denen in den Spitzen eine fortschreitende Entwicklung eingetreten ist. Wir sahen ferner, dass in einer folgenden Gruppe sich eine grosse Zahl von Erkrankungen zusammenstellen liess, deren Form durch das typische Überwiegen der Stärke des Krankheitsprozesses in den oberen Teilen der Lunge gekennzeichnet ist. Wir sahen, dass auch in diesen Fällen vielfach sich zerstreute Schattenbildungen in den unteren Teilen der Lungenfelder nachweisen liessen, wenn auch die zunehmende Intensität des von oben nach unten fortschreitenden Krankheitsprozesses es bei diesen Fällen immer schwieriger macht, das komplizierte Bild in seine Bestandteile aufzulösen. Die grosse Häufigkeit, mit der sich die besprochenen zerstreuten Herde bei räumlich wenig ausgedehntem wie ausgebreitetem Tuberkulosebefunde nachweisen liessen, machen es w a h r s c h e i n l i c h, d a s s e s s i c h u m A u s s a a t e n

[1]) Lorey in Brauer, Schröder, Blumenfeld, Handbuch der Tuberkulose.

handelt, die schon zu einer frühen Zeit, schon vor der Entwicklung der tertiären, von oben nach unten fortschreitenden Lungentuberkulose zustande kommen. Diese durch Aussaat entstandenen Herde können eine Zeit lang oder dauernd bestehen bleiben — reine zerstreutherdige Tuberkulose. Bei ungünstiger Sachlage kann es zum Fortschreiten kommen, das gewöhnlich in der Spitze eintritt — Spitzentuberkulose mit zerstreuten Herden weiter abwärts. Bei weiterem Fortschreiten entsteht dann unter dem Einfluss des sich weiter nach abwärts entwickelnden Oberlappenprozesses, das komplizierte Bild der tertiären Phthise, wie es der oben besprochenen grössten Gruppe entspricht.

Ob diese ursprüngliche Aussaat auf dem Blutwege eine einmalige oder, wohl meist, eine über eine gewisse Zeit sich erstreckende ist, bleibt hier ohne Bedeutung.

Die Annahme, dass eine mehr oder weniger verbreitete Aussaat auf dem Blutwege bei einer grossen Zahl von Kranken, wenn nicht bei der Mehrzahl, den ersten Akt der Lungentuberkulose bildet, findet ihre Stütze ausser in den zerstreuten Herden des Röntgenbildes in der Tatsache, dass die Erkrankung in sehr vielen Fällen von Anfang an oder sehr bald als doppelseitige festzustellen ist. Diese Doppelseitigkeit wird durch die Annahme der hämatogenen Aussaat viel ungezwungener erklärt, als durch die Annahme der Entstehung durch Einatmung. Bei der Einatmung muss die Niederlage des Ansteckungsstoffes viel mehr Zufälligkeiten ausgesetzt sein, als bei der Durchströmung der Lunge durch ein mit Tuberkelbazillen gemischtes Blut. Es ergeben sich danach folgende Anschauungen:

I. Das reine Erzeugnis der hämatogenen Aussaat stellen nach dieser Anschauung diejenigen Tuberkulosefälle vor, wie sie oben in der Gruppe reiner zerstreutherdiger Tuberkulose zusammengefasst sind. Wie die Beobachtung zeigt, können die entstehenden zerstreuten Tuberkuloseherde auf einer gewissen Stufe der Entwicklung dauernd stehen bleiben. Klinisch sind diese Fälle dadurch gekennzeichnet, dass sie oft inaktiv oder sehr wenig aktiv erscheinen. Bisweilen verlaufen sie unter dem Bilde rückfälliger, chronischer Bronchitis. Unter meinem Gesamtmaterial finden sich im ganzen 18 Fälle, bei denen eine chronische Bronchitis im Vordergrunde des Bildes stand. Von diesen zeigen 16 die zerstreuten Schattenfleckchen in den Lungenfeldern. Es kommt also diesen Fällen chronischen Bronchialkatarrhs auf tuberkulöser Grundlage nicht nur ein praktisches Interesse zu, sondern auch ein erhebliches theoretisches. Die geringe Neigung solcher Fälle, eine fortschreitende Tuberkulose zu bekommen, deckt sich mit der verhältnismässig grossen prognostischen Gutartigkeit der spärlichen Tuberkuloseaussaat, wie sie auch aus der allgemeinen Prognose der Fälle in Gruppe 1 und 2 hervorgeht. Sie führt zu der Annahme, dass mit der Durchsetzung der Lunge mit mässig zahlreichen kleinen Einzelherden die Entstehung einer gewissen Gewebsimmunität verbunden sein muss.

II. Diese durch die Aussaat entstandene Gewebsimmunität muss auch *als die Vorbedingung zur Entstehung der üblichen Formen der tertiären Lungentuberkulose angesehen werden.* Unter dem Einfluss örtlicher oder zeitlicher Disposition entsteht so aus der disseminierten Tuberkulose die Spitzenphthise mit den zerstreuten Resten der früheren Aussaat (siehe Gruppe 2). Aus ihr entwickelt sich weiterhin das Bild der gewöhnlichen von oben nach unten fortschreitenden Lungentuberkulose (vergl. Gruppe 3).

III. Der Übergang der zerstreutherdigen Tuberkulose in die chronische Form ist aber keineswegs die Regel. Es hängt in erster Linie von der Dichtigkeit der erfolgten Aussaat ab, ob der Prozess akut verläuft oder zur relativen Abheilung kommt. Darüber haben uns die zahlreichen Kriegserfahrungen in hinreichender Weise belehrt. Neben der überragenden Bedeutung der Dichtigkeit der Aussaat spielen Konstitution und disponierende Umstände eine Rolle. Wo eine bis dahin gesunde Lunge eine dichte Tuberkelbazillenaussaat erhält, wo also eine örtliche Gewebsimmunität fehlt, kommt es zu fortschreitender Entwicklung einer akuten Tuberkulose, die sehr rasch zu pneumonischen Prozessen und bei ihrer gewöhnlich in den Spitzen grösseren Entwicklungsstärke zu Einschmelzungen und zu dem Bilde vorgeschrittener Tuberkulose führt, das auf den ersten Blick von dem Endstadium einer tertiären Phthise nicht zu unterscheiden ist. Die klinische Beobachtung zwingt dazu anzunehmen, dass bei einem grossen Teil der Tuberkulosefälle, die bei einer Vorgeschichte von wenigen Wochen oder Monaten mit räumlich ausgedehntem und vorgeschrittenem Befunde in Behandlung kommen, eine hämatogen entstandene Tuberkulose vorliegt, also ein Prozess, der in vielen Fällen nicht in den Rahmen der tertiären Phthise, sondern eigentlich noch zu den sekundären Formen gehört. Die schlechte Vorhersage und geringe Beeinflussbarkeit vieler Fälle, die oft auch dann schon hervortritt, wenn der Lungenbefund ein noch geringer zu sein scheint, ist eine Folge der mangelnden Gewebsimmunität des Organs.

Es folgt aus den vorhergegangenen Ausführungen die Anschauung, *dass mit Grad, Art und Umständen der ursprünglichen hämatogenen Aussaat das Schicksal des Lungenkranken mehr oder weniger gegeben ist.* War sie gering, so kann sie vielleicht zum dauernden Tuberkuloseschutz des Organs führen. War sie stärker, so wird sie später zur Grundlage einer chronischen Phthise. War sie von vornherein sehr stark, so kann sie in akuter oder subakuter Form rasch zum Tode führen. So erklärt sich ungezwungen die prognostische Konstanz des einzelnen Tuberkulosefalles, die zweifellos bis zu einem gewissen Grade vorhanden ist und auf die auch von anderer Seite (*Fraenkel*) hingewiesen worden ist. Wir stehen in diesem Sinne nicht an, bei dem Befunde einer geringen Spitzen- oder Oberlappentuberkulose dem Vorhandensein spärlicher zerstreuter Schattenbildungen in den unteren Teilen der Röntgenplatte eine prognostisch günstige Bedeutung zuzuerkennen.



Es könnte auffallend erscheinen, dass die Anatomie auf die häufige Anwesenheit solcher zerstreuter Herdchen in den unteren Lungenteilen keinen erheblichen Wert gelegt hat. Immerhin ist ihre Anwesenheit in manchen Fällen bekannt. So hat Ribbert[1]) auf den Befund von obsoleten Herdchen in einzelnen Fällen hingewiesen. Es ist jedenfalls kein Zweifel, dass darauf gerichtete Untersuchungen die anatomische Unterlage der erwähnten Schattenbildungen bestätigen werden, wahrscheinlich vielfach in Form bindegewebiger Herde.

Es muss an dieser Stelle kurz auf die Anschauung eingegangen werden, dass die Tuberkulose unmittelbar vom Hilus aus auf das Lungengewebe übergehe. Diese Annahme, die sich vor allem an die Namen von Stürtz und Rieder knüpft, ist auf Grund der unleugbaren Tatsache entstanden, dass das Röntgenbild mit seinen von der Peripherie zum Hilus hin an Stärke zunehmenden Erscheinungen auf den ersten Blick eine solche Deutung zu fordern scheint. Dem muss aber entgegengehalten werden, dass durch die Dickenzunahme von der Peripherie zum Hilus hin natürlich eine Übereinanderprojektion von schattengebenden Gebilden eintritt, die ein solches Bild erzeugen muss. Die Täuschung wird noch vollkommener dadurch, dass auch pulmonale Drüsen miterkranken, die an den Gabelstellen der Bronchien liegen und an Grösse vom Hilus nach der Peripherie abnehmen. So entstehen Reihen von Schatten, die das Anwachsen der Schattenbildungen von der Peripherie zum Hilus noch mehr betonen. So entstehen täuschende Bilder. Es ist völlig unmöglich, aus dem räumlichen Nebeneinander einer Röntgenplatte Schlüsse auf die Genese eines Prozesses zu ziehen.

Für die Entstehung der Lungentuberkulose direkt vom Hilus aus ist bisher nur in einer geringen Anzahl bestimmt charakterisierter Fälle der Beweis als erbracht anzusehen. Auch Stähelin[2]) stellt sich auf diesen im allgemeinen ablehnenden Standpunkt. Dagegen lässt sich als der bleibende Verdienstrest dieser Anschauungen feststellen, dass bei der Lungentuberkulose Hilusveränderungen frühzeitig vorhanden sind. — Man darf das wohl so formulieren, dass schon bei der geringfügigsten Lungentuberkulose, die im Röntgenbilde noch keine sicheren Erscheinungen macht, unter allen Umständen deutliche Hilusschattenveränderungen wahrnehmbar sind (vergl. Ziegler und Krause[3])). Daraus darf man mit einer hohen Wahrscheinlichkeit den Schluss ziehen, dass die Hilusveränderungen das Primäre sind, dass die Tuberkulose der Lungen mit Wahrscheinlichkeit vom Hilus aus entsteht, allerdings nicht durch unmittelbares Übergreifen der Erkrankung auf die Nachbarschaft und nicht auf dem Lymphwege.

Auch bei Betrachtung des Materials an Tuberkuloseerkrankungen, das dieser Arbeit zugrundeliegt, musste sich wieder die alte Frage aufdrängen, warum in einem grossen Teil der Fälle die Entwicklung

[1]) Ribbert, Deutsche med. Wochenschr. 1906.
[2]) Stähelin, Jahreskurse für ärztl. Fortbild. 1918.
[3]) O. Ziegler u. P. Krause, Beitr. zur Klinik d. Tub. II. Suppl.-Bd.

der chronischen Lungentuberkulose in den Spitzen beginnt, warum fast stets auch bei der subakuten disseminierten, ja auch bei vielen akuten Formen die Stärke der Erscheinungen von oben nach unten abnimmt. Diese Beobachtung ist ja auch an unseren Fällen so regelmässig zu machen, dass mindestens die ganze Gruppe 2 und 3, also im ganzen 134 Fälle unter insgesamt 197 Fällen, hierher gerechnet werden müssen. Ribbert hat besonders darauf hingewiesen, dass bei der Miliartuberkulose, also der akuten, hämatogenen Form, die Knötchen vielfach an Grösse ziemlich regelmässgi von den Spitzen zum unteren Pol hin abnehmen. Er nimmt an, dass die kranialen Lungenteile den Tuberkelbazillen günstigere Bedingungen bieten. Tendeloo, der die vorliegende Tatsache bestätigt, sieht die Erklärung für die in kraniokaudaler Richtung abnehmende Grösse der Knötchen in der in derselben Richtung zunehmenden Stärke der respiratorischen Ebbe- und Flutbewegungen der Lymphe. Die Tatsache, dass bei der disseminierten Tuberkulose die Herdchen der oberen Teile rascher wachsen, kommt auch darin zum Ausdruck, dass bei solchen Fällen in den kranialen Teilen die ersten Einschmelzungen und Höhlenbildungen zustande kommen. Es geht aus diesen Beobachtungen, die auch in unseren Platten immer ihre Bestätigung finden, mit Sicherheit hervor, dass die atmenden Lungen eine von oben nach unten abnehmende Disposition zur Entwicklung tuberkulösen Gewebes besitzen, die in den Spitzen am grössten und bei jedem Lungenteil grösser ist, als in den mehr kaudalwärts gelegenen Teilen. Dass diese Disposition mit der Atmungsenergie und der von ihr abhängigen Stärke der Durchblutung und des Lymphstroms zusammenhängen muss, kann wohl nicht bezweifelt werden. Es kommt offenbar eine dem Grade nach verschiedene Gewebsresistenz auf diese Weise zustande.

Man darf danach annehmen, dass beide Erscheinungen, die von oben nach unten abnehmende Wachstumsstärke der subakuten, disseminierten Lungentuberkulose und der Beginn der chronischen Lungentuberkulose in der Spitze die gleiche Ursache haben, die in der grösseren Eignung der kranialen Lungenteile zur Entstehung tuberkulösen Gewebes besteht. — Es ist hier nicht der Ort, ausführlich auf die grosse Literatur über die Frage der allgemeinen und örtlichen Spitzendisposition einzugehen. Eine allgemeine Disposition wird von vielen Autoren, z. B. Hart[1]), nicht anerkannt. Kürzlich hat W. Neumann[2]) die Frage in einer ausführlichen Arbeit wiederum behandelt. Auch Neumann kommt hinsichtlich der generellen Spitzendisposition zu einem ablehnenden Standpunkt. Ich weiss aber nicht, wie man die oben erwähnte Tatsache der stärkeren Wachstumsenergie der apikalen und kranialen Tuberkuloseherde gegenüber den kaudalen anders erklären will, als durch eine geringere Gewebsresistenz der kranialen Teile. Und eine solche ge-

[1]) C. Hart, Zeitschr. für Tub. 23. 6.
[2]) W. Neumann, Beitr. zur Klinik d. Tub. 40. 1 u. 2.

ringere Gewebsresistenz erklärt auch den apikalen Beginn der chronischen Tuberkulose unter der Voraussetzung einer vorhergegangenen spärlichen hämatogenen Dissemination.

Welche Rolle gegenüber der allgemeinen Disposition die spezielle Disposition nach Freund und Hart spielt, ist schwer abzuschätzen. Es wurde von mir schon früher eine Zeitlang und auch an dem vorliegenden Plattenmaterial der Versuch gemacht, Messungen der Weite der oberen Apertur vorzunehmen. Auf die Wiedergabe der Ergebnisse soll aber verzichtet werden, da ich die Messung im Röntgenbilde unter Berücksichtigung der unsicheren Verhältnisse der Projektionsvergrösserung nicht als exakt genug anerkennen kann. Ich möchte jedoch, nachdem ich jahrelang der Beobachtung der Aperturverhältnisse besondere Aufmerksamkeit zugewandt habe, mein Urteil dahin zusammenfassen, dass der primären Stenose der oberen Thoraxapertur, vor allem auch der steilen Apertur des Thorax paralyticus eine Bedeutung in dem Sinne von Freund und Hart entschieden zukommt. Dagegen kann ich nach meinem Erfahrungen der skoliotischen Aperturveränderung durchaus keinen einheitlichen oder wesentlichen Einfluss auf die Entstehung der tuberkulösen Spitzenerkrankung zuerkennen.

Im ganzen erscheint mir jedenfalls zweifellos, dass der vorher abgeleiteten allgemeinen Disposition der kranialen Lungenteile die weitaus überwiegende Bedeutung zukommt, dass daneben aber eine spezielle Spitzendisposition eine sichere, aber beschränkte Rolle spielt.

Die Untersuchung unseres Plattenmaterials auf die Entwicklung des tuberkulösen Prozesses ergab noch einige weitere Tatsachen. In vielen etwas vorgeschritteneren Fällen zeigte sich, dass bei subakuten und chronischen Tuberkulosen die Stärke der tuberkulösen Veränderungen nach der Röntgenplatte nicht in dem engeren Spitzengebiet am grössten war, sondern in der Gegend aussen unterhalb der Klavikel, etwa abwärts von deren äusserer Hälfte. Das kam in der hier grössten Schattendichte zum Ausdruck, ferner darin, dass hier allein homogene, von konfluierten pneumonischen Herden herrührende Schattenbildungen zu finden waren. Endlich zeigte es sich darin, dass hier sich deutlich Zerfallserscheinungen mit Kavernenbildung feststellen liessen. Im ganzen wurde bei 33 Fällen unter den 103 Kranken der Gruppe 3 und 5 das relative Maximum der Erkrankung in diesen oberen äusseren Partien des Lungenfeldes festgestellt. Eine Täuschung durch Summierung von Schatten kann hier nicht in Frage kommen. Es ergab sich noch eine zweite Vorzugsstelle für solche maximalen Herdbildungen. Sie liegt im mittleren Drittel des linken Lungenfeldes ausserhalb und etwas oberhalb der Herzspitze. Hier hatte dieses Maximum gewöhnlich die Form eines keilförmig dem Herzschatten aufsitzenden Schattenbezirks. Unter den vorerwähnten 103 Fällen fand sich 15 mal in ausgesprochener Weise die zuletzt beschriebene Lokalisation. Daneben waren noch sehr häufig bei vorwiegends rechtsseitiger Lungentuber-

kulose in diesem mittleren Drittel des linken Lungenfeldes geringere feinfleckige Schattenbildungen nachzuweisen.

Die beiden Beobachtungen entsprechen bekannten klinischen Tatsachen. Man findet häufig die Anzeichen vorgeschrittener Erkrankung unterhalb des Schlüsselbeins etwas nach aussen. Man findet ebenfalls häufig Herdbildungen oft umfangreicher Art links nach aussen von der unteren Herzgegend, in der Gegend der Lingula, aber auch oberhalb und unterhalb derselben. Beide auffallenden Erscheinungen lassen sich am ehesten aus mechanischen Verhältnissen verstehen. Es handelt sich um die Gegenden, die besonders häufig oder immer wieder von Traumen getroffen werden. Den äusseren oberen Teilen des Brustkorbes liegt der Schultergürtel an, durch den die vielfachen Erschütterungen, die von der oberen Extremität herrühren, auf den Brustkorb übertragen werden können. An der erwähnten linken Prädilektionsstelle sind wahrscheinlich die ständigen Erschütterungen, die von der Bewegung des linken Ventrikels herrühren, die Ursache dieser eigentümlichen Erscheinung. Wenn die Ruhe eines Organs zur Abheilung tuberkulöser Erkrankung günstig ist, so müssen auf der anderen Seite solche immer wiederholten traumatischen Einwirkungen eine besondere Gefährdung eines Teiles eines schon tuberkulosekranken Organes darstellen.

Die vorgetragenen Anschauungen, die als wichtigste Erscheinung den häufigen Befund kleiner zerstreuter Herdchen im Röntgenbilde zur Grundlage haben, stellen einen Versuch dar, zur Klärung der Phthiseogenese im Einklang mit klinischen und röntgenologischen Beobachtungen beizutragen. Dabei bin ich mir der Schwierigkeit des Problems wohl bewusst. Es hat lange Zeit im Mittelpunkt des Interesses der Tuberkulosefragen gestanden und hat in neuer Zeit durch die Lehre Behrings und Römers, zuletzt noch durch die ausgezeichneten Untersuchungen K. E. Rankes eine entscheidende Förderung erfahren, der besonders die Auffassung der „Phthise als Spätstadium der Tuberkulose" auf festen Grund gestellt hat. Ranke ist freilich der Ansicht, dass sich hinsichtlich der Entstehung der isolierten Phthise die Schale der Wahrscheinlichkeit sehr zugunsten nachträglicher exogener Infektionen neigt.

Es kann hier nur kurz auf die Tatsache verwiesen werden, dass die hämatogene Entstehung der Lungentuberkulose zahlreiche Vertreter hat. Es sei an die Namen Aufrecht, v. Baumgarten und Ribbert erinnert.

Eine restlose Lösung der Frage scheint zweifellos heute wesentlich näher gerückt, als zu den Zeiten der zunächst überaus einleuchtenden und einfachen Inhalationstheorie.

Eine umstrittene Frage ist noch immer die der **Brauchbarkeit des Hilusschattens für die Tuberkulosediagnose**. Der normale Hilusschatten wird in erster Linie durch die gefüllten Blutgefässe verursacht (M. Cohn, Holzknecht, Rieder u. a.). In zweiter Linie kommen auch die Wandungen der grossen Bronchien in Betracht (De la Camp, Ziegler und Krause, Schellenberg u. a.). Die normale Hilusschatten-



zeichnung ist schmal, dünn und kann wohl als unbedeutend bezeichnet werden. Abnorm breiter und dichter Hiluszeichnung kann also vermehrte Gefässfüllung zugrunde liegen (Stauung). Weiter kommen Veränderungen der am Hilus sich findenden Drüsen in Betracht, ferner starke entzündliche oder narbige Vermehrung des hier liegenden Bindegewebes. Leider liefert nicht die Tuberkulose allein Drüsenveränderungen die den Hilusschatten verbreitern. Es ist bekannt, dass Anthrakose erhebliche Schattenbildungen verursacht, ebenso, dass bei luetischen Aortenerkrankungen die Hiluszeichnung verbreitert zu sein pflegt. Da ferner z. B. auch bei einfacher chronischer Bronchitis der Hilusschatten verbreitert ist, so können wir wohl annehmen, dass allerlei chronische entzündliche Vorgänge, die an den Thoraxeingeweiden ablaufen, örtlich, oder als Teilerscheinungen allgemeiner Infektionskrankheiten, zur Verbreiterung des Hilusschattens führen können. Vielleicht geschieht das hauptsächlich auf dem Wege über die entzündliche Bindegewebswucherung und die daran sich stets anschliessende Anthrakose. Es folgt aus diesen Feststellungen, dass Verbreiterung des Hilusschattens, auch wenn ungewöhnlich dichte Beschaffenheit und eingestreute Schattenfleckchen hinzukommen, noch lange nicht die Berechtigung geben kann, daraus eine Bronchialdrüsentuberkulose zu diagnostizieren. Das beweisen neuerdings wieder die Sektionsvergleiche von Cerdeiras [1]). Der vorsichtigen Zurückhaltung sachverständiger Röntgenologen und Internisten, wie Cohn [2]), Assmann [3]), Stähelin (l. c.) steht die Leichtigkeit gegenüber, mit der vielfach in der Praxis der Hilusschatten gedeutet wird, ein Missbrauch, der fast schon der positiven Pirquetschen Hautprobe in der Tuberkulose des Erwachsenen gleichzustellen ist.

Immerhin steht fest, dass tuberkulöse Veränderungen — neben der Anthrakose, unter der sich vielfach tuberkulöse Reste verbergen — die Hauptbildner des abnormen Hilusschattens sind. Es steht ferner meines Erachtens fest, dass eine Lungentuberkulose aktiver Art ohne abnorme Gestaltung des Hilusschattens nicht vorkommt. Leichte Veränderungen sind stets, meist aber erhebliche Veränderungen bei sicherer Tuberkulose festzustellen. Sie bestehen in Verbreiterung, abnormer Schattendichte, ungewöhnlich scharfer lateraler Begrenzung, Einlagerung von Schattenfleckchen verschiedener Dichte und streifiger Zeichnung, die vielfach in die Reisigzeichnung der Lunge übergeht. Versuche, ein gradweises Fortschreiten in der Veränderung des Hilusschattens je nach dem Grade der Erkrankung oder der räumlichen Ausdehnung festzustellen, schlagen durchaus fehl. Es kommen bei geringen Tuberkulosen umfangreiche und bei umfangreichen geringe Schattenbildungen am Hilus vor. Ein Versuch, den Hilusschatten in den verschiedenen Perioden des Krankheitsablaufes zu charakterisieren, führte zu folgendem Ergebnis: Der Hilusschatten wurde unter meinem Material klassifiziert nach fol-

1) Justo H. Cerdeiras, Fortschr. a. d. Geb. d. R. 25.

2) M. Cohn, Berl. klin. Wochenschr. 1911. 1. Fortschr. a. d. Geb. d. R. XVII. 4.

3) Assmann, Röntgenuntersuchung der Lungen. Jena 1914.

genden Eigenschaften — als breit, dicht, kompakt, mehr homogen, mehr fleckig streifig, endlich als unbedeutend. Als kompakt wurde solcher Hilusschatten bezeichnet, der den Eindruck eines rundlichen, ziemlich gut begrenzten, oft tumorartigen schattengebenden Körpers erweckte. Als unbedeutend wurde der Hilusschatten dann gekennzeichnet, wenn er dünn und schmal und nicht wesentlich durch fleckige und streifige Veränderungen auffallend erschien.

	Hilusschatten				
	breit %	kompakt %	dicht %	homogen %	unbedeut. %
Reine zerstreutherdige Tbc.	76	42	19	51	12
Zerstr. mit stärkeren Spitzenerscheinungen	64	31	28	38	18
Gewöhnliche Phthisen . .	62	30	30	28	19
Isolierte Spitzenerkrankung.	29	0	14	0	71

Es hat danach den Anschein, dass der Hilusschatten um so breiter, um so kompakter (tumorartiger), um so mehr homogen und um so weniger dicht erscheint, je mehr die Erkrankung dem sekundären Drüsenstadium näher steht. Je mehr die Erkrankung dagegen in das chronische tertiäre Stadium übergeht, um so häufiger findet sich der Hilusschatten weniger breit und kompakt, dafür dichter, mehr fleckig und streifig. Das liegt offenbar darin begründet, dass bei den gewöhnlichen (tertiären) Tuberkulosen der Lunge die Drüsenveränderungen an Grösse und Intensität immer mehr zurücktreten (vergl. die Ergebnisse von Ranke l. c.). Zu dieser Auffassung passt gut die Tatsache, dass sich Fälle mit ganz sicherer Bronchialdrüsentuberkulose, wo also starke, rundliche, allseits gut abgegrenzte Tumoren in der Hilusgegend zu sehen sind, lediglich unter den erst seit kurzer Zeit bestehenden, disseminierten Formen der Tuberkulose vorfinden. Hierher gehören von meinen Fällen drei, von denen einer als Beispiel angeführt sei.

S. A. 16. 20 Jahre alt. Fam. 0. Soldat. Vor 5 Monaten mit allgemeinen und Lungenbeschwerden erkrankt. Offene mittelschwere, subakute Tuberkulose. Stad. II. R.

Röntgenbild: Rechts in ganzer Ausdehnung dichte, herdweise konfluierende Schattenflecke, links in der oberen Hälfte des Lungenfeldes spärliche, in der unteren dichtere feinfleckige Marmorierung. Am Hilus links ein grosser, dichter, eckig vorspringender, kompakter Schatten, scharf begrenzt.

Auf der anderen Seite ist hervorzuheben, dass der Hilusschatten um so mehr streifigen Charakter erhält, je mehr es sich um fibröse, ältere, auch inaktive Veränderungen handelt. Für die Wertung des Hilusschattens gegenüber dem Tuberkuloseverdacht lassen sich folgende Grundsätze aufstellen:

1. Am ehesten für Tuberkulose sprechen sehr gut abgegrenzte, rundliche, stark vorspringende Schattenbildungen, die durch ihre ungewöhnliche Konfiguration von vornherein einen tumorartigen Eindruck erwecken.



2. Verstärkung des Hilusschattens spricht für Tuberkulose um so mehr, je mehr verstärkte Streifenzeichnung der Lunge und zerstreute Schattenfleckchen gleichzeitig vorhanden sind.

3. In jedem Falle soll das Ergebnis der Hilusuntersuchung nur im Verein mit der klinischen Untersuchung gewertet werden. In diesem Sinne ist die Übereinstimmung der Seite stärkerer Beschwerden oder anderweitigen objektiv begründeten Verdachtes mit einseitigen verdächtigen Röntgenerscheinungen von Wert. Auch das Zusammentreffen bestimmter klinischer Erscheinungen: Rezidivierende Bronchialkatarrhe, Schmerzen zwischen den Schulterblättern, Herz- bzw. Pulsveränderungen mit verdächtigem Hilusbefunde ist von Bedeutung.

Das anatomische Substrat für die vielbesprochenen Schattenstreifen, auf die Stürtz zuerst aufmerksam gemacht hat, ist offenbar ebenso nach den Umständen ein verschiedenes, wie das der Hiluszeichnung. Gefässe, Bronchien und umgebendes Bindegewebe scheinen dabei eine Rolle zu spielen. Diese Streifenbildung hat einen gröberen Charakter und eine durchaus typische Zugrichtung, die vom Hilus nach der Peripherie verläuft. Sie ist deshalb scharf unterschieden von den unregelmässigen feinstreifigen Trübungen, die strich- oder sternförmig kreuz und quer diese grobe Streifenzeichnung kreuzen und Residuen feiner Herdbildungen darstellen müssen. Die weichere und breitere Zeichnung dieser gröberen Streifenzeichnung in frischeren Fällen deutet wohl mit Wahrscheinlichkeit auf vermehrte Gefässfüllung als Unterlage hin, während die schärfere, mehr strichartige Zeichnung in älteren Fällen, besonders gerade chronischen, gutartigen Fällen, vor allem an Bindegewebe als Substrat dieser verstärkten Streifenzeichnung denken lässt. Wo diese Streifenzeichnung ausgesprochen einseitig vorhanden ist, etwa nach einer Spitze oder einseitig nach oben aussen, da vermisst man auf einer guten Platte auch selten im Endgebiet dieser Reisigzeichnung feinste Schattenfleckchen. Vielfach kann man sich dieselben zugänglich machen, indem man in diesem verdächtigen Endgebiet eine Blendenaufnahme macht.

Die Erfahrungen des Krieges haben von neuem an das Problem der Frühdianose der Tuberkulose gerührt und mancherlei Äusserungen darüber hervorgerufen, die es rechtfertigen, durch Mitteilung eines Beitrages an der Klärung der Frage mitzuhelfen. Auf eine Wiedergabe der Literatur soll hier verzichtet werden, zumal sich Angaben darüber in einer während der Niederschrift dieser Arbeit erschienenen Abhandlung von Heinecke[1]) finden. Die Bedeutung und der Stand dieser Frage werden am besten beleuchtet durch die bekannten Äusserungen von A. Fraenkel[2]) auf der einen, O. Müller[3]) auf der anderen Seite. Die verschiedene Stellung, die die einzelnen Autoren zur Röntgendiagnostik der beginnenden Tuberkulose einnehmen, dürfte nicht ganz unabhängig

---

1) A. Heinecke, Beitr. zur Klinik d. Tub. 41.
2) A. Fraenkel, Münch. med. Wochenschr. 1916. 31.
3) O. Müller, Med. Korr.-Blatt d. württ. ärztl. Land.-Ver. 57. 13.

sein von ihrer verschiedenen Stellung zu dem Begriff, der Häufigkeit und den Anzeichen der beginnenden Tuberkulose. Je weiter man diese Begriffe zieht, desto unbefriedigender wird das Ergebnis der Röntgenuntersuchung der beginnenden Lungentuberkulose und umgekehrt. Es muss also hier zunächst eine kurze Klärung dieses Begriffes versucht werden. Nach bisher hergebrachter Auffassung umschliesst der Begriff zunächst die in den Spitzen lokalisierte Tuberkulose. Zu ihrer sicheren klinischen Diagnose gehört neben etwaigen Veränderungen des Schalles ein Abweichen des Atemgeräusches von der Norm und vor allem Katarrh als entscheidendes Zeichen. Hat dieses Rasseln mehr als feinblasige Grösse, also — wenn es auch ganz vereinzelt ist — mittelblasigen, etwas klangvollen Charakter, so ist mit ziemlicher Sicherheit auf einen deutlichen röntgenologischen Spitzenbefund zu rechnen. Solche Fälle sind also als ohne Röntgendiagnose gesichert zu betrachten. Dagegen genügt weder eine Spitzenverkürzung, noch ein rauher Charakter des Atemgeräusches, noch feinblasiges Knistern zur sicheren Diagnose. Hier muss also das Röntgenverfahren einsetzen. Es gilt aber über den Begriff der Spitzenphthise hinaus die Frühdiagnose der Lungentuberkulose zu verfeinern. Bei jeder Spitzenveränderung sind Hilusveränderungen erweislich, zumal wenn es sich um vor kurzem erkrankte Fälle handelt. Vor allem aber werden Hilusveränderungen stets gefunden bei den Erkrankungen, die erfahrungsgemäss der Tuberkulose vorhergehen, bei Neigung zu rückfälligen Katarrhen der Atmungsorgane, bei initialer Pleuritis exsudativa, auf die oft erst nach langen Jahren die Tuberkulose folgt, bei allen hereditär Belasteten, d. h. Frühinfizierten, die wir als tuberkulosegefährdet anzusehen pflegen. Aus all diesen Erfahrungen ergab sich die oben ausgeführte Anschauung, dass die Bronchialdrüsentuberkulose der Lungentuberkulose zeitlich vorangeht und sie auf dem Umwege über eine feinherdige Lungentuberkuloseaussaat entstehen lässt. Die eigentliche Frühdiagnose muss also die Bronchialdrüsentuberkulose zu erfassen suchen. Das kann theoretisch entweder im Stadium der reinen Drüsenerkrankung geschehen, oder im Stadium der begonnenen hämatogenen Dissemination. Praktisch scheint es mir nach den bisherigen Beobachtungen, dass beim Erwachsenen eine Bronchialdrüsentuberkulose, wenn sie Erscheinungen macht, stets schon im Stadium der Lungenaussaat sich befindet. Man vermisst niemals die verstärkte Streifenzeichnung der Lunge und wenn auch kleine und spärliche zerstreute Schattenbildungen. Wenigstens war das meine Erfahrung.

Die nebenstehende Tabelle enthält das Ergebnis der Röntgenuntersuchung von 100 Fällen der hiesigen Heilstätte, fortlaufend den letzten Jahrgängen entnommen, bei denen das Röntgenverfahren zur Frühdiagnose herangezogen wurde. Es handelt sich um Fälle, die der hiesigen Heilstätte von anderwärts als Tuberkulose der Lungen zugegangen waren, überwiegend der bürgerlichen Bevölkerung angehörig. Alle hatten vorher eine Begutachtung durchgemacht, viele eine mehrmalige. Es kann danach angenommen werden, dass dies Material verhältnismässig viel wirkliche Tuberkulosen und

weniger Nichttuberkulöse enthielt. Nur in einer Minderzahl von 28 Fällen war neben geringen Abweichungen des Schalls und Atemgeräusches vom Regelrechten auch feinblasige katarrhalische Erscheinungen, vorhanden, durchweg von geringem Umfange. Aus den Angaben der Tabelle geht also als wichtigstes Ergebnis hervor, dass von den insgesamt 100 Fällen 66 einen Röntgenbefund hatten, der als sicher im Sinne einer Tuberkulose angenommen werden musste. Von diesen hatten 18 einen Spitzenbefund, 20 einen Befund zerstreuter Schattenherdchen in den unteren Teilen und 28 Spitzenbefund und den Befund zerstreuter Herdchen nebeneinander. In den 6 als röntgenologisch unsicher bezeichneten Fällen handelte es sich um vereinzelte oder nur herdweise vorhandene Schattenfleckchen, die zwar als verdächtig, aber zur Diagnose nicht hinreichend angesehen wurden. Wenn also in 66 von 100 Fällen durch einen sicheren röntgenologischen Befund die Diagnose begründet wurde, so kann man dies Ergebnis als ein wertvolles bezeichnen, das ganz unzweideutig gegen die Geringschätzung des Röntgenverfahrens in der Frühdiagnose der Tuberkulose spricht. Zu den 66% positiver Leistungen des Röntgenverfahrens kommen aber noch die 23 Fälle, in denen das negative Ergebnis des Röntgenverfahrens durch die weitere klinische Beobachtung bestätigt wurde. So kommen insgesamt 89% günstige Leistungen heraus. Es schränkt die Leistung des Röntgenverfahrens keineswegs ein, dass in einer Reihe der als Tuberkulose angesehenen Fälle die Beobachtung einen inaktiven Prozess erkennen liess, der trotz des positiven Röntgenbildes zu baldigem Kurabbruch führte. Es ist für Arzt und Kranken immerhin wertvoll, einen Nichttuberkulösen von einem Inaktivtuberkulösen mit einiger Sicherheit unterscheiden zu können.

Klopf- und Horchbefund		Röntgenbefund						Tuberkulose angenommen	Tuberkulose nicht angenommen
		sicher	unsicher	negativ	Spitzenbefund	dissemin. Herde	Spitzen + dissemin. Herde		
Nur Schallveränderung .	10	5	—	5	2	2	1	5	5
Schall u. Atmungsänderung	62	46	3	13	11	12	23	49	13
Schall u. Atmungsänder. mit etwas feinblas. Kat.	28	15	3	10	5	6	4	23	5
Insgesamt	100	66	6	28	18	20	28	77	23

Fraglos würde die klinische Untersuchung allein in einem grossen Teil der Fälle die Klärung der Sachlage herbeigeführt haben. Es muss aber hier als der erste wesentliche Nutzen des Röntgenverfahrens für die Frühdiagnose die grössere Sicherheit, da sie von allen Methoden der anatomischen doch immerhin am nächsten kommt, als zweiter die Schnelligkeit hervorgehoben werden, die eine wesentliche Abkürzung der Beobachtungszeit er-





möglicht. Der dritte Nutzen ist die Möglichkeit, disseminierte Herde zu erkennen, die sonst der Beobachtung entgangen wären und die wir als Zeichen einer (Bronchialdrüsentuberkulose mit) zerstreutherdiger Lungentuberkulose auffassen dürfen.

Die Grundsätze, nach denen die Frühdiagnose der Tuberkulose durch das Röntgenverfahren geübt worden ist, sind danach folgende:

I. Als sicher wird eine Tuberkulose angesehen

1. wenn ein zweifelloser Spitzenbefund nachweisbar ist (diffuse, einseitige Trübung, wolkige Trübungen, feinfleckige oder feinstreifige Beschattung),
2. wenn bei Fällen mit verdächtiger Vorgeschichte und verdächtigen Lungenerscheinungen zerstreute Schattenherdchen über die Lungen verteilt, oder besonders dichte in einem Lungenteil nachweisbar sind.

II. Als wahrscheinlich wird die Tuberkulose angesehen, wenn ausser krankhaften Veränderungen am Hilus eine einseitige herdweise verstärkte Streifenzeichnung besonders nach der Spitze oder nach aussen oben vorhanden ist, sofern auch andere klinische Zeichen auf diese Seite besonders hinweisen.

III. Als unsicher, wenn auch teilweise vielleicht verdächtig gelten solche Fälle, die bei klinischem Verdacht einen besonders breiten und fleckigen Hilusschatten ohne sichere örtliche Lungenerscheinungen aufweisen.

Von der Bedeutung der Röntgenuntersuchung für die Prognose der Lungentuberkulose wird im allgemeinen nicht viel Aufhebens gemacht. Und doch ist auch hier mancher Vorteil von dem Röntgenverfahren zu erreichen. Kuthy und Wolff-Eisner[1]) werden diesen prognostischen Fragen in ihrem Werke über die Prognose der Lungentuberkulose ausführlich gerecht. Nach drei Richtungen erstreckt sich nach unseren Erfahrungen diese prognostische Bedeutung.

1. Thoraxbau und Zwerchfellverhältnisse. Während die Inspektion über die Beschaffenheit des Brustkorbes im allgemeinen die beste Auskunft gibt, unterrichtet das Röntgenbild besser als sie über die räumliche Ausbildung des Kuppelraumes, in dem die Lungenspitzen liegen. Wir finden kurz gesagt die spitzbogige Ausbildung bei dem nach oben stark verjüngten Brustkorb, so bei dem Thorax phthisicus mit steil stehender Apertur. Auf der anderen Seite sehen wir die rundbogige, mehr romanische Wölbung des Brustkorbes mit breiter Apertur und kräftiger Bauart und des krankhaft erweiterten, starrdilatierten oder Emphysemthorax. Ein gewisser prognostischer Wert dieser Beobachtungen ist nicht zu leugnen. Er kommt auch der abnormen Inspirationsstellung der Rippen zu, die wir bei manchen chronischen disseminierten Tuberkulosen der Lungen, aber auch bei anderen chronischen Formen finden, die einen Wert nach der günstigen Seite hat. Dieselbe Bedeutung kommt auch in gewissem Grade der Degeneration und Ver-

[1]) D. O. Kuthy u. A. Wolff-Eisner, Die Prognosenstellung bei der Lungentuberkulose. 1914.



knöcherung der sämtlichen (nicht der ersten) Rippenknorpel zu. Hier ist weiter Zwerchfellstand, Zwerchfellbeweglichkeit und Befund pleuritischer Stränge und flächenhafter Verwachsungen zu erwähnen.

2. Ausdehnung des Lungenprozesses. Über ihre Bedeutung für die Prognose braucht eigentlich kein Wort verloren zu werden. Von Wichtigkeit ist die bekannte Tatsache, auf die jüngst wieder von Gerwiener[1]), und Heinecke l. c. hingewiesen worden ist, dass das Röntgenbild vielfach soviel mehr zeigt, als die übrige Untersuchung vermuten liess. In dieser Beziehung kommt der Röntgenuntersuchung besonders für die Erkennung und danach auch die Prognose der frisch hämatogen ausgebreiteten Formen eine grosse Bedeutung zu. Es sei hier noch einmal auf das oben Gesagte verwiesen.

3. Art des Lungenprozesses. Wenn wir auch sehr weitgehenden Aufschluss aus den Ergebnissen der Inspektion, Palpation und Perkussion erhalten, so ist doch die Platte auch hier eine höchst willkommene Ergänzung. Sie zeigt zunächst gut den fibrösen Charakter: Schrumpfung, Verziehung, strichförmige grobe Züge, verstärkte, scharf gezeichnete Streifenzeichnung der Lungen kommen hier in Frage. Daneben sind auch von Wichtigkeit die mehrfach oben erwähnten unregelmässigen feinstreifigen Trübungen, alles Anzeichen von günstiger Bedeutung. Ebenso kann eine diffusschleirige Beschaffenheit eines ganzen Lungenfeldes im Sinne vermehrter diffuser Bindegewebsbildung in der Lunge gedeutet werden, wenn nicht Veranlassung für die Annahme einer Pleuraschwarte vorliegt.

Bei der knotigen Form ist von prognostischer Bedeutung die Dichtigkeit der Herde (vergl. oben), die Grösse der Einzelherde, ihre Abgrenzung, ihre Schattendichte. Scharfbegrenzte dichte Herdchen pflegen älteren, inaktiven Herdbildungen zu entsprechen. Auch dünne, verwaschen begrenzte schleirige Trübungen deuten auf mehr fibröse Prozesse. Für die pneumonischen kleinen Herde ist die satte Trübung, weiche Zeichnung und unscharfe Begrenzung bezeichnend. Grössere pneumonisch verdichtete Teile geben einen dichten, ziemlich homogenen Schatten, der kaum zu wesentlichen Verwechslungen Anlass geben kann. Von selbstverständlicher Bedeutung ist endlich das Röntgenbild für die Feststellung der Kavernen und anderweitiger, die Prognose trübender seltenerer Komplikationen.

Im ganzen ergibt sich ein Bild mannigfacher Förderung, die die Kenntnis der Tuberkulose der Lunge durch das Röntgenverfahren als die objektivste Untersuchungsmethode, die wir für den Lebenden besitzen, erfährt.

[1]) Gerwiener, Beitr. zur Klinik d. Tub. 35. 3.

Aus der Kaiserin Auguste-Viktoria-Heilstätte Landeshut in Schlesien.
(Chefarzt: Dr. A. Wirth.)

Pockenschutzimpfung und Tuberkuloseallergie.

Von

Dr. O. Wiese,
Oberarzt der Heilstätte.

Die Ereignisse der letzten Wochen, das Auftreten relativ zahlreicher Pockenfälle in Deutschland und die ungeheure Gefahr, die uns damit droht, haben das schon so oft von Freunden und Gegnern ventilierte Thema der Pockenschutzimpfung wieder in den Vordergrund lebhaften Interesses gerückt. Bei weiterem Umsichgreifen der Pocken wird sich eine erneute Durchimpfung der Bevölkerung nicht umgehen lassen, um für alle Fälle gewappnet zu sein. Gleichzeitig werden aber auch insonderheit von seiten der Impfgegner wieder alle angeblichen „Impfschäden" hervorgekramt und geltend gemacht werden. In der heutigen Zeit der Umstürze, in der fast täglich Altes umgeworfen, Neues geboren wird — allerdings nicht immer zum Vorteil des Objekts — müssen wir auch zunächst mit einem eventuellen Erfolg der Impfgegner rechnen, einem Erfolg des Unsinnes zum Schaden der Allgemeinheit. Bei einer so immens wichtigen, notwendigen und durch zahllose einwandfreie und tatkräftige Beweise gefestigten Seuchenbekämpfungsmassnahme wie gerade der Pockenschutzimpfung aber ist es Pflicht jedes Arztes, jeder Möglichkeit einer Impfschädigung und jedem vermeintlichen Impfschaden aufs genaueste nachzugehen und den „Impfgegnern" jeden Quadratmeter Boden, auf den sie sich stellen könnten, zu entreissen.

Für uns Tuberkuloseärzte insonderheit, gilt es, die Frage zu prüfen: Sollen wir unsere tuberkulösen, insonderheit unsere lungentuberkulösen Patienten impfen gegen Pocken oder nicht? Sollen wir uns heute der Gefahr einer Pockeninvasion in unsere Heilstätten und Krankenhäuser aussetzen oder nicht? Welche Gefahr ist die schlimmere, welches Risiko das grössere: Die Gefahr einer Pockenerkrankung mit ihren Folgen oder eine mehr oder weniger starke „Impfschädigung"?

Die Angaben über die Frage der Pockenschutzimpfung Tuberkulöser sind in der Literatur äusserst spärlich und unbestimmt. Das Auftreten schwerer Bronchitiden und Pneumonien bei der Variola selbst, lässt naturgemäss für den Lungentuberkulösen eine schlechte Prognose und schwere Schädigung erwarten. Es äussern sich Landouzy, Lope und Revillod dahin, dass Pockenkranke eine erhöhte



Disposition zur Tuberkulose besässen. „Sterling fand unter 1500 Arbeitern überhaupt in 25,4 %, bei 100 Phthisikern in 37,0 % Variolanarben. Dabei waren aber von dem Überstehen der Variola bis zur Manifestierung der Phthise in 35 Fällen über 5, in 27 über 10 Jahre verstrichen, so dass der begünstigende Einfluss der Variola wohl ein sehr problematischer ist" (Zit. nach Cornet: Die Tuberkulose 1907 Bd. I). Nebenbei sei hier auch nochmals betont, dass Übertragungen von Tuberkulose durch Verwendung „humaner Lymphe" von Phthisikern niemals beobachtet sind, dass im Pockenpustelinhalt von Phthisikern niemals T.B. nachweisbar waren (L. Meyer, Acker, Josseraud, Strauss und Peiper). Gleich negative Resultate ergab die Verimpfung der Lymphe tuberkulöser Tiere (Abba, Verrati, Onorato, Carini und Breit). Die heutige Art der Lymphgewinnung und Impftechnik schliesst mit absoluter Sicherheit eine Übertragung von Tuberkulose aus; bis heute ist kein einziger einwandfreier Fall einer solchen Übertragung bekannt.

Die Frage der Beziehungen zwischen Pockenschutzimpfung und Tuberkulose, speziell Lungentuberkulose ist exakt m. W. noch nicht geprüft. Wenigstens konnte ich in einer grösseren danach durchforschten Literatur keinerlei eingehende Angaben darüber finden. Nur einzelne Äusserungen, mehr Vermutungen ergeben sich. So sagt Romberg: „Besonders zurückhaltend sei man mit der Impfung bei Menschen, die der Tuberkulose verdächtig sind, z. B. bei skrofulösen Kindern. Man bedenke stets, dass man eine, wenn auch leichteste Infektionskrankheit hervorruft, von der man a priori nicht sagen kann, wie sie auf eine latente Tuberkulose wirkt. Auf der anderen Seite sei man mit der Befreiung von der Impfung nicht zu freigebig. Nur ihre möglichst allgemeine Durchführung hält uns die furchtbare Krankheit fern", und Feer: „Bei tuberkulösen Kindern soll durch die Pockenimpfung der Ausbruch einer Skrofulose befördert werden". Eigenartig drückt sich Flügge aus: „Empfehlenswert ist es jedenfalls, Kinder, bei denen Verdacht auf beginnende Skrofulose besteht, für ein Jahr von der Impfung zurückzustellen und erst zu impfen, nachdem die skrofulösen Symptome auch für die Angehörigen manifest geworden sind". Man hat dabei das Gefühl, dass Flügge nicht an irgend einen ursächlichen Zusammenhang glaubt und ein zufälliges Zusammentreffen nicht der Pockenimpfung in die Schuhe geschoben wissen will.

Vor etwa 2 Jahren hat dann Bredow auf eventuelle Gefahren bei der Pockenschutzimpfung Lungentuberkulöser hingewiesen und zur Vorsicht gemahnt, ohne jedoch Fälle, die pro oder contra sprächen, anzuführen. Nach seiner Ansicht herrscht „Unsicherheit über diese Frage, so dass Beiträge zur Klärung derselben recht wünschenswert wären".

Klärung erheischt die Frage ganz entschieden, da uns bei Schutzimpfungen „negative Phasen" bekannt sind, ferner bei Tuberkulose durch interkurrente Infektionskrankheiten eine „anergische Periode" hervorgerufen werden kann, wofür uns ja das bekannte klassische Beispiel die Masernerkrankung tuberkulöser Kinder bietet. Eine ähnliche Erscheinung, dass die Reaktionsfähigkeit des Körpers gegen

Tuberkulose teilweise herabgesetzt ist, haben Schiff und Berliner neuerdings von der Grippe berichtet.

Da die Pockenschutzimpfung re vera eine abgeschwächte Form der Variolaerkrankung darstellt, war der Gedanke natürlich naheliegend, dass es auch hierbei zu einer Umstimmung der Abwehrmassnahmen des Körpers der Tuberkulösen kommen könne.

Die Gefährdung der Heilstätte durch Zugänge und Besuche aus Orten Schlesiens, in denen gehäuft Pockenfälle auftraten, zwang uns zur Durchführung der Pockenschutzimpfung bei allen Anstaltsinsassen. Während bei akuten Infektionskrankheiten ein Abwarten bis zum Abklingen der akutesten Erscheinungen zu erwägen und zu verantworten gewesen wäre, liess dies die Chronizität der Tuberkulose nicht zu. Andererseits mussten wir annehmen, dass bei den Millionen bereits vorgenommener Impfungen sicherlich auch eine grosse Zahl nicht bekannter Tuberkulosen mitgeimpft worden war. Hätten sich dabei ernstliche Schäden ergeben, so wäre dies wohl nicht unbemerkt geblieben und fachmännische Stimmen in dieser Hinsicht laut geworden. Dies und die Abwägung der Gefahren für unsere Kranken liess uns den Entschluss zur Impfung fassen trotz der erwähnten Mahnung zur Vorsicht. Dabei zeigte sich überraschenderweise, um dies gleich vorweg zu nehmen, keinerlei Schädigung.

Insgesamt beobachtet wurden: 226 Patienten. Wie bei allen unseren Aufnahmen aus prognostischen Gründen ein „abgestufter Pirquet" (1. Alt-Tub. Koch purum., 2. Verdünnung 1 : 10, 3. Verdünnung 1 : 100, 4. Verdünnung 1 : 1000) vorgenommen wurde zur Prüfung der Reaktionsfähigkeit des Organismus, so auch bei den gegen Pocken zu Impfenden; der Pockenimpfung folgte dann ein zweiter Pirquet nach 2—16 Tagen; bei einem andern Teil wurde gleichzeitig der „Pirquet" und die Pockenimpfung vorgenommen. Pockenimpfschnitte wurden 4 gemacht. Neben dem Ablesen des Pirquets standen die Kranken dauernd unter genauer klinischer Kontrolle. Die spezifische Therapie mit Alt-Tuberkulin Koch wurde in etwa der Hälfte der in Frage kommenden Fälle ausgesetzt, in der anderen Hälfte fortgesetzt. Nennenswerte Unterschiede wurden nicht beobachtet. Einzelheiten sind aus den beigefügten Tabellen ersichtlich, die ein übereinstimmendes Bild ergeben. Hier soll nicht näher auf die Ursachen des Schwächer- oder Stärkerwerdens einiger 2. Pirquetimpfungen, die ja genügend bekannt sind (aktive, inaktive Tbc. usw.) eingegangen werden. Mit eindeutiger Klarheit geht aus den Tabellen hervor, dass eine wesentliche Herabsetzung der Reaktionsfähigkeit des Organismus nicht eintritt und eine anergische Periode während der Vakzination völlig fehlt. Die Ergebnisse der klinischen Beobachtung decken sich damit. Erscheinungen, die man unter Umständen der Pockenimpfung zur Last legen könnte, sind nur zweimal aufgetreten. In dem einen Fall handelt es sich um die offenkundige Verschlechterung eines Oberlappenprozesses bei einem schweren dritten Stadium, dem schon vorher eine sehr schlechte Prognose gestellt war und wo die Verschlechterung unter allen Umständen kommen musste. Beim zweiten Falle trat 5 Tage nach der Pockenimpfung eine leichte Hämoptoe auf, bei einer Patientin mit



ausgesprochener Neigung zu Hämoptysen. Auch hier kann ich ein mit 99% Wahrscheinlichkeit zufälliges Zusammentreffen nicht mit der Pockenimpfung in ursächlichen Zusammenhang bringen. Übrigens verlief der Fall weiterhin recht günstig. Das Ergebnis der Untersuchungsreihe ist also kurz: Die Pockenschutzimpfung beeinflusst tuberkulöse Lungenprozesse nicht in ungünstigem Sinne; eine **anergische** Umstimmung des tuberkulösen Organismus tritt **nicht** ein.

Das Resultat hat um so mehr Bedeutung, als es von einem relativ schweren Krankenmaterial gewonnen ist.

Unter den obwaltenden Verhältnissen ist die Gefahr des Eingeschlepptwerdens der Pocken in geschlossene Anstalten so gross, dass ich nach obigen Ergebnissen glaube, die Empfehlung der Pockenschutzimpfung auch für Tuberkulöse verantworten zu können.

Nr.	Lungen-tuberkulose	Temp.	Pocken-impfung	Gleichzeitig. abgestufter Pirquet	Bemerkungen
120	St. III — T.B.	—	± + ± +	— + ++ +++	—
121	St. II — T.B.	labil	± + — +	— ? ++ ++	—
122	St. II — T.B.	—	— + + (+)	— — + ++	—
123	St. II — T.B.	—	— (+) (++) (++)	— ? + +++	—
124	St. I — T.B.	—	+ (+) (++) (++)	+ + ++ +++	—
125	St. I — T.B	—	(+++) (+++) (+++) (+++)	— + + ++	—
126	Drüsen-Knochen-Tbc. Drüsentbc.	—	+ + ++ ++	— ? + ++	—
127	St. I — T.B.		++ ++ (++) (++)	— — + +	—
128	St. I — T.B.	—	+ + + —	— — ++ +++	—
129	St. II — T.B.	labil	+ + + ++	— ? ± ++	Temperatur klingt bald ab.
130	St. I — T.B.	—	+ + — +	— ? + +++	—
135	Tbc.-Verdacht	labil	++ ++ ++ ++	— — ? +	Temperatur klingt bald ab.
136	St. II — T.B.	—	++ (+++) ++ (+++)	— — + +++	—
137	St. II + T.B.	labil	++ ++ ++ ++	— + ++ +++	Temperatur klingt bald ab.
138	St. III + T.B. Larynxtbc.	labil	— — + ++	++ ++ ++ +++	Temperatur klingt bald ab.
139	St. II — T.B.	—	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ +++	—
140	St. II. — T.B.	labil	++ + ++ +	+ + ++ +++	Temperatur klingt bald ab.
141	St. III + T.B.	—	— — + +++	— — + ++	—
142	St. II — T.B.	—	++ ++ ++ ++	+ ++ +++ +++	—
143	St. III + T.B.	—	— — (++) (++)	+ ++ +++ +++	—
144	St. I — T.B.	—	++ ++ + ++	++ ++ +++ +++	—
145	St. II — T.B.	—	++ ++ ++ ++	— + ++ +++	—
146	St. III + T.B.	Fieber	(++) (++) (+++) (+++)	— ? + +	—
147	St. II — T.B.	—	? ++ (++) (++)	— — + ++	—
148	St. II + T.B.	—	++ ++ ++ ++	— — + ++	—
149	St. I — T.B.	—	(++) (++) (++) (++)	— — + +++	—
150	St. II — T.B.	—	++ ++ ++ ++	++ ++ +++ +++	—
189	St. I — T.B.	—	— (++) (++) —	? ? ++ +++	—
190	St. I/II — T.B.	labil	(++) (++) — ++	++ ++ +++ +++	Labile, bald abkling. Temp.
191	St. I — T.B.	—	(+++) (+++) (+++) (+++)	+ + ++ +++	—

Nr.	Lungen-tuberkulose	1. abgestufter Pirquet	Temperat. am Tage d. Impfung	Ergebnis der Pockenimpfung	2. abgestufter Pirquet	Bemerkungen
					nach 2–4 Tag.	
151	Hilustbc.	— — + ++	—	— — + +	— + ++ ++[2]	—
152	St. II — T.B.	— — + ++	—	(++) + + (++)	— — + ·|·[2]	—
153	St. II — T.B.	— — + ++	—	+ + + +	— + + ++[4]	—
154	St. II — T.B.	— — ++ ++	—	? ? ± ++	— — + ++[2]	—
155	Hilustbc.	— — + ++	—	+ — (+) —	— — + ·|·[4]	—
156	St. III + T.B.	— — ++ ++	—	++ ++ ++ ?	— + + ++[2]	—
157	St. II — T.B.	— — — +	—	+ — + —	? ? + +[4]	—
158	St. I — T.B.	— ? ++ ·|·	—	— ± — +	— ? ++ ·|·[2]	—
159	St. III + T.B.	— — — +	—	(+) (+) (+) +	— + + +[2]	—
160	St. I — T.B.	— — + +	—	— + + —	— ? ± +[4]	—
161	St. III — T.B.	— — + ++	labil	— (+) (+) (+)	— ? + ++[2]	Temperatur klingt bald ab.
162	St. I ? — T.B.	— — + ++	—	+ + + +	— + + ++[2]	—
163	Hilustbc.	— — — ++	—	+ + + +	— — ± ·|·[4]	—
184	St. II + T.B.	— — — +	—	— (++) — +	— — + ·|·[4]	—
185	St. I — T.B.	—	—	+ — — +	+ + ++ ++[4]	—
168	St. I — T.B.	— — + +	—	(·|·) (·|·) (·|·) (·|·)	+ + + ++[2]	—
169	St. III — T.B.	— — — +	—	(·|·) (·|·) (·|·) (·|·)	— — ? ++[2]	—
170	St. II — T.B.	— — — +	—	+ (++) (++) (++)	? ? + ++[2]	—
164	St. II — T.B.	— — + ++	—	(++) (++) (++) ++	— — + ++[2]	—
165	St. III + T.B.	— — + ++	Fieber	(·|·) (·|·) (·|·) (·|·)	± ± ++ ++[2]	Fieber bleibt. Objekt. verschlecht. sich Lungenbef.
166	St. II — T.B.	— — — +	—	(++) (++) (++) (++)	? + ·|· ·|·[2]	—
167	St. I — T.B.	— + + ++	—	+ — + ?	? ? ++ ·|·[2]	—
171	St. II — T.B.	— — — +	—	(++) (++) (++) (+)	? ? ++ ·|·[2]	—
172	St. I — T.B.	— — + ++	—	— + — —	— + ++ ·|·[2]	Bald abklingende labile Temp. Lunge o. B.
173	St. III + T.B.	— — — +	—	(·|·) (·|·) (·|·) (·|·)	— — + ++[2]	Bald abklingende labile Temp. Lunge o. B.
174	Inakt. Tbc.	— — — +	—	(·|·) (·|·) (·|·)	— — + ++[2]	—
175	St. I — T.B.	— — + ++	—	— — — +	— ? + ·|·[2]	—
176	St. II + T.B.	— — + +	—	++ ++ ++ +	— — ? ++[2]	—
177	St. III + T.B.	— — — +	—	— + — —	— — ? ++[2]	—
178	St. III + T.B.	— — — +	—	++ ++ ++ ++	— ? ? ++[2]	—
179	St. I — T.B.	— — + +	—	— — + ++	— + ++ ++	Bald abklingende labile Temp. Lunge o. B.
180	St. II + T.B.	+ + ·|· ·|·	labil	+ + + +	+ + ++ ·|·	—
181	St. II — T.B.	— + ++ ·|·	—	+ ++ ++ ++	— — + ·|·	—
182	St. II — T.B.	— ++ ++ ·|·	—	(++) (++) (+) (++)	+ ++ ·|· ·|·	Kurze Zeit labile Temp., bald abklingend.
183	Hilustbc.	— — + ++	—	— (+) + —	— — + ++	—
1	St. III — T.B.	— + ++ ·|·	—	+ + + +	— — + ·|·	—
2	St. II — T.B.	+ + ++ ·|·	—	+ + — —	— + + ++	—
3	St. III + T.B.	— — + +	—	(+) + + ++	— ? + ++	—

Nr.	Lungentuberkulose	1. abgestufter Pirquet	Temperat. am Tage d. Impfung	Ergebnis der Pockenimpfung	2. abgestufter Pirquet	Bemerkungen
					8 Tage spät.	
4	St. III + T.B.	+ + ╋ ·|·	labil	— — — ⊕	— — + ╋	—
5	St. II — T.B.	— — ╋ ·|·	—	— ⊕ ⊕ ⊕	— — + ╋	—
6	St II — T.B.	— + ╋ ╋	—	— — — +	— + ╋ ╋	—
7	St. I — T.B.	— ? + ╋	—	+ + + +	— — + ╋	—
8	St. II + T.B.	— — ? +	—	— + — —	— — — +	—
9	St. I — T.B.	— — ? +	—	⊕ ⊕ ⊕ ⊕	— — — ╋	—
10	St. II + T.B.	— — + ╋	—	— — — —	— — — ╋	—
11	St III + T.B.	— — + ╋	—	⊕ + ⊕ —	— — — ╋	—
12	St. II + T.B.	— — ± +	labil	— ⊕ — ⊕	— — — +	—
13	St. II — T.B.	— — + +	—	— — ⊕ ⊕	— — + ╋	—
14	St. II — T.B.	— + ╋ ╋	—	— ⊕ — ⊕	— — + ╋	—
15	St. II — T.B.	+ + ╋ ·|·	—	— ⊕ ⊕ —	— — + ╋	—
16	St. II + T.B.	— — — +	labil	+ — ╋ ╋	— — ? +	—
17	St. III + T.B.	— — + ╋	labil	— — — —	— — + ╋	—
18	St. III + T.B.	— + ╋ ·|·	Fieber	⊕ ⊕ ⊕ ⊕	— — + ╋	Fieber, bald abklingend, Lunge unverändert.
19	St. III + T.B.	— — — +	labil	— + + —	— — + +	Bald abklingende labile Temp., sonst o. B.
20	St. III + T.B	— — — +	labil	— — — +	— — ? +	Labile, bald wieder abfall. Temp., sonst o. B.
21	St. III + T.B.	— — — +	subfebril	+ ⊕ + ⊕	— — + +	Temp. bis 38, sonst o. B.
22	St. II — T.B	— — + +	—	+ ╋ — ╋	— — + +	—
23	St. II — T.B.	— + ╋ ·|·	—	— ╋ ⊕ ⊕	— — + ╋	10 Tage labile Temp., dann abklingend, sonst o. B.
24	St. II — T B.	— + + ╋	—	— ⊕ — —	— — ? +	—
25	St. III + T.B.	— — + +	labil	— ╋ ⊕ ⊕	— — + ╋	—
26	St. II + T.B	— — — +	subfebril	╋ ╋ ⊕ ⊕	— — + ╋	—
27	St. III + T.B.	— — — +	subfebril	+ + + +	— — + +	—
28	St. II — T.B.	— — — +	—	— — ? +	— ? ? +	—
29	St. II — T.B.	— — — +	—	+ ? + +	— ? ? ╋	—
30	St. I — T.B.	— — — +	—	+ + ? +	? + ╋ ·|·	—
31	St. II — T.B.	— — — +	—	— — — +	? + ⊕ ·|·	—
32	St. III + T.B.	— — — +	—	— + ? +	+ ╋ ╋ ·|·	—
33	St. II + T.B.	— + ╋ ╋	—	? + ╋ ╋	— ? + ╋	—
34	St. I — T.B.	— — — +	—	— — ⊕ ⊕	— — ? ?	Gravidität!
35	St. II — T.B.	— — — ╋	—	— — — ⊕	? + ·|· ·|·	—
36	St I — T.B.	— + ╋ ╋	—	— — — +	— — + +	—
37	St. III + T.B.	— — — +	labil	+ + + +	— ? ? ╋	Temp. klingt bald ab.
186	St. I + Bronchitis? — T.B.	— + + ╋	—	— ⊕ — ⊕	— + ╋ ·|·	—
193	St. III + T.B.	— — + ╋	Fieber	⊕ ⊕ ⊕ ⊕	— — + ╋	—
38	St. III + T.B.	— — + +	labil	+ + + +	— — ? +	—
39	St. III + T.B.	— — + +	—	+ — + ╋	? ? ╋ ·|·	—
40	St. III + T.B.	— — + ╋	—	— — + +	+ + + ╋	—
41	St I — T.B.	— — + ╋	labil	+ ? + +	— — + ╋	—
42	St. I — T.B.	— — + +	—	+ ? — +	+ ╋ ·|· ·|·	—
133	St. I — T.B.	— — + +	—	+ + ╋ ╋	— + + ╋	—



Nr.	Lungen-tuberkulose	1. abgestufter Pirquet	Temperat. am Tage d.Impfung	Ergebnis der Pocken-impfung	2. abgestufter Pirquet	Bemerkungen
					11—12 Tage später.	
43	St. II — T.B.	— — — +	labil	— ? + ?	— ++ ++ ++	—
44	St. III + T.B.	— — — +	labil	— — + ?	— — + +	—
45	St. II — T.B.	— — — +	—	+ — — —	— — ? ++	—
46	St. II + T.B.	— — + ++	—	— — — +	+ ++ ·ǀ· ·ǀ·	—
47	St. III — T.B.	— + ++ ++	—	— — — +	? + + ++	—
48	St. II + T.B.	— — — ±	—	— — — ++	— — — +	—
49	St. II + T.B.	— — — +	—	— — — (++)	— + ++ ·ǀ·	—
50	St. III + T.B.	+ ++ ·ǀ· ·ǀ·	—	+ + — —	+ ++ ·ǀ· ·ǀ·	—
51	St. II — T.B.	+ ++ ++ ++	labil	— — — (╪)	+ ╪ ·ǀ· ·ǀ·	—
52	St. II — T.B.	— — + +	—	— ? — ++	— — — ++	—
53	St. III + T.B.	— — — +	—	— + (++) —	— — + ++	—
54	St. III + T.B.	— — — +	labil	— — + +	— — + ++	—
55	St. I — T.B.	— — — +	labil	+ + + +	— — + ++	—
56	St. I — T.B.	— + ++ ++	—	— ? ? +	— + + ++	—
57	St. I — T.B.	— — — +	—	+ ? ? +	— — + ++	—
58	St. II — T.B.	— — — +	—	(++) (++) (+) (++)	— ? ? +	—
59	St. II — T.B.	+ + ++ ·ǀ·	—	— — — +	— — + ++	—
60	St. II — T.B.	— — — +	—	— — ? +	— + ++ ++	—
61	St. II — T.B.	— — + ++	—	— ? + +	— ? ? ·ǀ·	—
62	St. II + T.B.	— — — +	labil	— ? + ++	+ + ++ ·ǀ·	—
63	St. III + T.B.	— + ++ ++	—	— — — ++	— + ++ ·ǀ·	—
64	St. III + T.B.	— — — +	—	— — — +	— — — ++	—
65	St. II — T.B.	— — + ++	—	— (++) (++) (++)	— — + ++	—
66	St. I — T.B.	— — — +	—	? + + (++)	— + + ++	—
67	St. I — T.B.	— — + ++	labil	— (++) (++) ?	+ ++ ++ ·ǀ·	Labile Temp. Fällt ab. Lunge: o. B.
68	St. III — T.B.	— — + +	—	— ++ — ++	— — ? ++	—
69	St. II — T.B.	— — + +	—	— — — +	? + ++ ·ǀ·	—
70	St. II — T.B.	— — ± ++	labil	— — — +	— — — ++	—
71	St. II + T.B.	— — + +	—	— — — —	? ? + ++	—
72	St. II + T.B.	— — — +	—	— + + —	? ? + +	Leichte, bald abfallend. Temperatursteigerung.
134	Drüsentub.	— + + ++	Fieber	— + — +	+ + ++ ·ǀ·	Abfiebernd, Bef. unveränd.
73	St. II + T.B.	— — — +	—	— ╪ ╪ +	— — + ++	—
74	St. III + T.B. Pleur. exsud.	— — + ++	labil	— — — —	— + + ++	—
75	St. II + T.B.	— — — +	—	— ++ + +	— — — +	—
76	St. II + T.B	— — + ++	—	(+) — — —	— — + ++	—
77	St. III + T.B.	— — — ++	—	+ + + +	— — — +	—
78	St. I — T.B.	— — + ++	—	— + + —	+ + ++ ·ǀ·	—
79	St. I — T.B.	— — — +	—	+ + + +	— + ++ ++	—
80	St. II + T.B.	— — — +	labil	— + + ++	— + ++ ++	—
81	St. III + T.B.	— — — +	labil	+ + (+) —	— ? ? +	—
82	St. I + T.B.	— — — ±	—	— — — —	— — — +	—
83	St. II — T.B.	— + ++ ++	—	+ — — (+)	+ + + ++	—
84	St. II — T.B.	— + ++ ++	labil	— — — —	— — ++ ++	—

Nr.	Lungen-tuberkulose	1. abgestufter Pirquet	Temperat. am Tage d. Impfung	Ergebnis der Pockenimpfung	2. abgestufter Pirquet	Bemerkungen
85	St. II — T.B.	− − − +	labil	⊕ − − −	− − ? +	—
86	St. II — T.B.	− − ? +	—	− + + +	− ? + +	—
87	St. III + T.B.	− − + ⧺	—	− + ⧺ −	− − ? ⊕	—
88	St. II — T.B. Pleur. exsud.	− + ⧺ ⧺	labil	⧺ − ⧺ ⧺	− − + +	—
89	St. II — T.B.	− − − +	—	⧺ ⧺ ⧺ ⧺	− ? + ⧺	—
90	St. II — T.B.	− − + ⧺	—	+ + − ⧺	− − + +	—
91	St. II — T.B.	− − + ⧺	—	⊕ ⊕ ⊕ ⊕	− + ⧺ ⧺	—
92	St. II — T.B.	− − + ⧺	—	+ + + +	− + + ⧺	—
93	St. I — T.B.	− + ⧺ ⧺	—	− − − −	− + + ⧺	—
					14—16 Tage später.	
94	St. III + T.B.	− − + ⧺	—	− − − +	− + ⧺ ⧻	—
95	St. II + T.B.	− − + ⧺	—	+ + + +	− ? + ⧺	—
96	St. II — T.B.	− + ⧺ ⧺	—	+ + + +	− ? + ⧺	Fieber, bald abklingend. Lunge o. B.
97	St. I — T.B.	− − − ±	—	+ ⊕ + +	− ? ? +	—
98	St. I — T.B.	− + ⧺ ⧺	labil	+ − + −	+ + ⧺ ⧺	—
99	St. II + T.B.	− − + ⧺	—	+ ⧺ + −	? ? ⧺ ⧺	—
100	St. II + T.B.	− − − +	—	+ + + ⧺	− ? ? +	—
101	St. III + T.B.	− − + ⧺	labil	− − − −	− + ⧺ ⧺	—
102	St. II + T.B.	− − + ⧺	—	⊕ ⊕ ⊕ ⊕	+ + ⧺ ⧻	—
103	St. III + T.B.	− − + ⧺	labil	− + + +	− ? ⧺ ⧺	—
104	St. III + T.B.	− − + ⧺	Fieber	+ − + ⧺	− + + ⧺	—
105	St. I — T.B.	− − − +	—	+ + + ⧺	+ + ⧻ ⧻	Bald abklingende subfebr. Temp. Lunge o. B.
106	St. III + T.B.	− − − +	—	− − ⊕ −	− − + +	—
107	St. II + T.B.	− − + +	—	⊕ + + +	? + ⧺ ⧺	—
108	St. I + T.B.	− − + +	—	− − + +	? + + +	—
109	St. III + T.B.	− − + ⧺	labil	⊕ + + +	+ ⧺ ⧺ ⧻	—
110	St. II + T.B.	− − + ⧺	—	⊕ − − −	− ? ± ⧺	—
111	St. II + T.B.	+ ⧺ ⧻ ⧻	—	+ ⧺ ⧺ +	+ ⧺ ⧻ ⧻	—
112	St. II + T.B.	− − − +	—	− + − −	− − − +	Subfebr. Temp. bald abfall. Lunge o. B.
113	St. II + T.B.	− ? + ⧺	labil	− ⊕ − ⊕	? ⧺ ⧺ ⧺	—
114	St. II + T.B.	− − − +	labil	+ ⧺ ⧺ ⧺	? + ⧺ ⧺	—
115	St. III + T.B.	− − + ⧺	labil	⧺ − − −	− − ⧺ ⧺	—
116	St. I — T.B.	− − − +	—	⊕ ⊕ − −	? ? + ⧺	—
117	St. II — T.B.	− + ⧺ ⧺	—	− ⧺ − ⊕	− + + ⧺	—
118	St. II — T.B.	− − − +	—	⊕ ⧺ − −	− − ? +	—
119	St. II — T.B.	− + ⧺ ⧺	—	⧺ ⊕ ⊕ ⊕	+ + + ⧺	—
132	St. II + T.B.	− + ⧺ ⧻	labil	+ + + +	− − ⧺ ⧺	—
131	St. II — T.B. Neigung zu Hämoptysen	− − + +	—	+ ⧺ ⧺ −	− + + +	5 Tage nach Pockenimpf. leichte Hämoptoe.
187	St. I — T.B.	+ + ⧺ ⧺	—	+ + + +	⧺ ⧺ ⧻ ⧻	—
188	St. III + T.B.	− − + ⧺	—	− − − +	− ? + ⧺	—
192	Hilustbc.	− + + ⧺	—	+ ⧺ ⧺ +	− + + ⧺	—



Zeichenerklärung für die Tabellen

unter Rubrik: Pirquet und Pockenimpfung.

— = negativ
? = angedeutet
± = fraglich
+ = positiv
++ = stärker positiv
+++ = sehr stark positiv
○ = mit Hof von grösserer Ausdehnung.

Nachtrag bei der Korrektur.

Inzwischen sind weitere 50 Fälle der gleichen Prüfung mit demselben Endergebnis unterzogen worden.

Literatur.

Mering, Lehrbuch der inneren Medizin 1918.
Flügge, Grundriss der Hygiene 1912.
Bredow, Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 27.
Cornet, Die Tuberkulose 1907.
Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde 1912.
Berliner, Deutsche med. Wochenschr. 1919.
Schiff, Monatsschr. f. Kinderheilkunde 1918. Bd. 15. H. 2 u. 3.
Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.



Beobachtungen und Untersuchungen über einen verkalkten tuberkulösen Herd.

Von

Dr. N. Oekonomopoulo, Athen.

Mit 1 Abbildung im Text.

Von den Arbeiten über verkalkte tuberkulöse Drüsen und Herde, in denen Tuberkelbazillen gefunden wurden, sind mir diejenigen von Harbitz, Rabinowitsch, Schmitz, Lubarsch u. a. bekannt. Die Tuberkelbazillen wurden von den genannten Autoren auf ihre Virulenz geprüft. Von alten griechischen Ärzten wird auch das Ausscheiden von Steinen infolge broncho-pneumonischer Versteinerung erwähnt. So teilt Paul Äginetes (zitiert von Kouzis) mit: „Ich sah einen von den Blutspeienden im Laufe der Zeit während einer Lungenblutung auch Steine auswerfen".

Diese Arbeiten handeln über verkalkte tuberkulöse Drüsen und Herde, die bei der Sektion Tuberkulöser gefunden wurden, während meine Arbeit über einen verkalkten tuberkulösen Herd handelt. Dieser Herd, der mit Auswurf ausgehustet wurde, entstammt einem geheilten tuberkulösen Mann, der wohl und munter ist.

Bei den oben genannten Untersuchungen fand Rabinowitsch in verkalkten tuberkulösen Lymphdrüsen in 44% aller Fälle virulente Tuberkelbazillen (durch Verimpfung).

Schmitz fand durch Verimpfung in verkreideten Herden bei 75% aller Fälle virulente Tuberkelbazillen und in verkalktem Material bei 26,9%.

Analoge Resultate fand Harbitz mit Rücksicht auf Beibehaltung der Infektiosität der in verkalkten tuberkulösen Lymphdrüsen und Herden enthaltenen Tuberkelbazillen. Er glaubt, dass sie über viele Jahre lang latent bleiben können.

Lubarsch dagegen meint, dass die Infektiosität der verkalkten tuberkulösen Drüsen nicht so häufig vorkommt.



Weber hat durch seine Untersuchungen bei 17 Fällen geheilter verkalkter — verkreideter — verkäster Mesenterialdrüsentuberkulose in 9 Fällen weder mikroskopisch Tuberkelbazillen, noch bei Verimpfung ein positives Resultat erzielt. In den übrigen Fällen hat, obgleich auch mikroskopisch Tuberkelbazillen gefunden wurden, die Verimpfung die Infektiosität derselben nicht nachgewiesen.

Das negative Resultat Webers schreibt Rabinowitsch der Möglichkeit zu, dass bazillenfreie Teile der Drüsen verimpft wurden. Bevor ich die Untersuchung der verkalkten Herde meines Falles beschreibe, werde ich kurz die Krankengeschichte des Geheilten angeben, von dem das Konkrement stammt.

A. Ch., 34 Jahre alt. Ein Bruder an Tuberkulose der Knochen gestorben. Als Kind gesund. März 1905 Hämoptysis, hohes Fieber. Auswurf mit Tuberkelbazillen und elastische Fasern. Dyspnoe.

Lungenstatus. Perkussion: Links über der ganzen Lunge leichte Dämpfung. Rechts physiologisch.

Auskultation: Links vorne über Klavikula: Rauhes Einatmen — verlängertes Ausatmen. Keine Rhonchi. Im 1., 2., 3, 4. Interkostalraum rauhes Atmen, grobe Rhonchi. Links hinten oben über Spina: Rauhes Atmen. Von Mitte Skapula bis unten grobe klingende Rhonchi. Rechts: Nur in der Spitze leises, unreines Atmen, keine Nebengeräusche.

Behandlung in Davos (bei Herrn Dr. Lucius Spengler) 33 Monate lang, wobei monatliche Unterbrechungen nicht mitgerechnet sind. Anfangs während 4 Monaten hygienisch-diätetische Kur, dann ungefähr 4 Monate Tuberkulinanwendung mit kleinen Dosen ohne Reaktion, Verbesserung des subjektiven Befindens, weniger der Herde.

Die übrige Zeit nur Anwendung des hygienisch-diätetischen Programms. Am Ende der Kur 1909 Temperatur normal, ohne Labilität nach langem Spaziergang und Anstrengungen. Tuberkelbazillen und elastische Fasern 0. 13 Kilo Gewichtszunahme.

Abbildung des Konkrements.

Lungenstatus: Links vorn über Klavikula, im 1., 2., 3., 4. Interkostalraum leises unreines Atmen ohne Nebengeräusche. Links hinten nur gegen Mitte Scapulae leicht rauhes Atmen ohne Rhonchi. Rechts physiologisch.

Pat. kehrte nach seiner Heimat (Athen) zurück, wo er seine Arbeit in der Bank wieder aufnahm, ohne irgend ein Unwohlsein in den Lungen oder dem Organismus zu fühlen.

In seinem morgendlichen Auswurf fühlte er einmal im Mund einen rauhen fremden Körper, der das in abgebildete Konkrement war.

Nach der subjektiven und objektiven Untersuchung und aus der Stabilität der normalen Temperatur, die während Arbeit und Anstrengungen kontrolliert wurde, können wir sagen, dass in diesem Falle eine Heilung der Krankheit eintrat und dass das durch starken Husten im Auswurf ausgestossene Konkrement ein geheilter tuberkulöser Herd ist. Es ist nicht gewöhnlich, dass man im Auswurf geheilter oder noch nicht geheilter Lungenkranker kleine Konkremente findet, aber es ist auch nicht absolut selten, denn es gibt solche Fälle, die von Poulalion und anderen Autoren erwähnt werden, aber meistens findet man solche Konkremente bei Sektionen Lungenkranker, wie von Fischer und anderen erwähnt worden ist.

Das Gewicht solcher Konkremente schwankt zwischen 0,50 bis 3 g.

Diese Konkremente, die durch Verkalkung von Krankheitsherden



entstanden sind, finden sich im Lungenparenchym, im Bronchialbaum und in den lymphatischen Drüsen.

Wie die Analysen solcher Konkremente von Sgarzi, Ball und Wee zeigen, ist die chemische Zusammensetzung ziemlich die gleiche ausser kleinen Veränderungen mit mehr Gehalt von phosphorsaurem Kalk und im ganzen von unlöslichen Salzen der alkalischen Erden; nur Boudet hat in einem Parenchymstein 70% lösliche Salze gefunden.

Wegen der Kleinheit des Konkrements in meinem Falle und der daher unzureichenden Menge zur mikroskopischen Aussaat und Verimpfungsuntersuchung wurde eine chemische Analyse dieses Konkrements nicht gemacht. Das Gewicht war 0,15 g. Durchmesser: Länge 0,08, Breite 0,07, Dicke 0,05. Unregelmässiger, eckiger Umfang und ähnliche Oberfläche. In der Mitte der einen Oberfläche war ein Grübchen.

Ich unternahm die mikroskopische Untersuchung, Aussaat und Tierversuch wie folgt: Durch Zusammendrücken zerbrach ich das Konkrement in möglichst kleine Teilchen, die dann zerrieben wurden. Das erzengte Pulver mit den kleinsten Körnchen tat ich in 3 ccm destilliertes Wasser. Von dieser Lösung und dem Bodensatz machte ich Ausstrichpräparate, die ich nach Ziel-Nielsen und Much-Gram färbte, ohne Tuberkelbazillen und Muchgranula zu finden. Ebenso negatives Resultat durch die Uhlenhuthsche Methode mit Antiformin.

Von dieser Lösung mit dem Bodensatz unternahm ich Aussaat auf Heydenagar nach Hesse, aber mit negativem Resultat.

Obschon die oben gemachten Untersuchungen kein positives Resultat ergaben, glaubte ich doch, ich müsste eine Kontrolle mit dem Tierversuch machen, weil in vielen ähnlichen Fällen anderen Autoren wie Weichselbaum, Bartel, Rosenberg und Rabinowitsch der Tierversuch positives Resultat zeigte, während mikroskopisch in verkalkten tuberkulösen Herden und Drüsen keine Tuberkelbazillen gefunden wurden.

Ich impfte mit der Lösung und dem Bodensatz und den Körnchen des Konkrements, die nicht zerstäubt waren, zwei Meerschweinchen und zwei Kaninchen, das eine Meerschweinchen und das eine Kaninchen durch intraperitoneale und die anderen beiden durch subkutane Impfung an der inneren Oberfläche des Schenkels.

Vier Tage nach der Impfung starb das intraperitoneal geimpfte Kaninchen, ohne dass die Sektion, die makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Eingeweide eine Erklärung für dessen Tod ergeben hätte.

Das intraperitoneal geimpfte Meerschweinchen tötete ich in der 8. Woche. Die makroskopische Untersuchung zeigte keine Tuberkelknoten in Leber, Milz, Lungen, endlich kein Infiltrat und auch die mikroskopische derselben durch Vorbehandlung kleinster Teilchen mit Antiformin keine Tuberkelbazillen. Bei den anderen zwei intrakutan geimpften Tieren verfolgte ich den Impfverlauf durch Betasten der Lymphdrüsen zunächst der Infektionsstelle, ohne bis Ende des dritten Monats, als sie getötet wurden, eine Vergrösserung zu bemerken.



Bei der Sektion makroskopisch keine Veränderung im Sinne der Infiltration, nur ein kleines Infiltrat an der Impfstelle, kein Tuberkelknoten, keine Verkäsung und mikroskopisch nach Vorbehandlung mit Antiformin keine Tuberkelbazillen.

Indem ich die genaueste Untersuchung bei diesem Konkrement unternahm, wobei ich, wie ich glaube, den von der Mikrobiologie angezeigten Methoden folgte, bezweckte ich, wegen des Herkommens des Konkrements das Aufsuchen von Tuberkelbazillen und die Kontrolle der Infektiosität derselben.

Aber einerseits das negative Resultat meiner Untersuchungen bei diesem Fall und andererseits der Umstand, dass sie nur bei einem Fall gemacht wurden, erlauben mir nicht in allgemeiner Hinsicht ein absolutes Urteil bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens von Tuberkelbazillen in verkalkten tuberkulösen Herden und Drüsen und der Infektiosität dieser Bazillen, oder nicht, abzugeben.

In Übereinstimmung mit Gördeler jedoch glaube ich, dass:

1. Nicht immer oder meistens, wie einige Autoren meinen, Tuberkelbazillen in Konkrementen sich finden, die von tuberkulösen Herden oder Drüsen herstammen.

2. Dass aufgefundene Tuberkelbazillen möglicherweise ihre Virulenz für die Tiere verloren haben oder dass, wenn sie die Virulenz für die Meerschweinchen beibehielten, man nicht unbedingt folgern muss, diese Bazillen seien auch für die Menschen virulent, und besonders für diejenigen, welche die Krankheit gehabt hatten, weil, wie bekannt, der Tuberkelbazillus für das Meerschweinchen hochvirulent ist, weniger dagegen für die Menschen, die die Krankheit durchgemacht haben, bei denen eine relative Immunität in verschiedenem Grade hervorgerufen wird.

3. Dass trotz der grossen Bedeutung der endogenen Reinfektion von Tuberkelbazillen diese wirklich verkalkten Tuberkulose-Herde, auch wenn sie virulente Tuberkelbazillen enthalten, keine Veranlassung zu einer neuen Infektion und somit für Krankheit bieten, weil es fast unmöglich ist, dass diese wirklich verkalkten Herde und Drüsen von dem Organismus selbst dialysiert werden, um die in diesen vielleicht enthaltenen Tuberkelbazillen frei zu legen.

An dieser Stelle habe ich Herrn Professor Dr. Georgiades der Athener Universität meinen Dank auszusprechen, der mir in so liebenswürdiger Weise das Laboratorium der Universität zu meinen Untersuchungen zur Verfügung stellte.

Literatur.

Harbitz, F., Kristiania 1905.
Schmitz, E., Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1909. Bd. 13.
Kouzis, A., „Über Echinokokken bei den alten griechischen Ärzten". Virch. Jahresbericht d. Gesamtmed. 1902.



Rabinowitsch, L., Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 20.
Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 2.
Derselbe, Zeitschr. f. Tuberk. 1909. Bd. 15.
Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 16.
Lubarsch, O., Fortschr. d. Med. 1904. Nr. 6.
Weber, A., Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 49.
Poulalion, Les pierres du poumon. Steinheil ed.
Fischer, Lancet. 1901. 26. Januar.
Ott, A., Die Chemie der Tuberkulose. Aug. Hirschwald, Berlin.
Sgorzi, Ann. Univer. d. Med. 1837. Volum. 87 nach Poulalion.
Ball und Wee, Soz. d. Biolog. 1858.
Weichselbaum, Wien. klin. Wochenschr. 1905.
Rosenberg, Amer. Journ. of the Med. scienc. 1905.
Gördeler, Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 28. H. 3.



Zur Tuberkulindiagnostik der Lungentuberkulose.

Eine kurze Bemerkung gegen den gleichbetitelten Aufsatz von Dr. R. Cayet in Bd. 39 H. 2 dieser Beiträge.

Von

Dr. B. H. Vos,

leitendem Arzt der Volksheilstätte für Lungenkranke in Hellendoorn (Holland).

Cayet bringt, wie er meint, neue Beweise bei für die Gefährlichkeit der probatorischen Tuberkulineinspritzung und aus seinen kurzgefassten Krankengeschichten geht hervor, dass er als unerwünschte Folgen seiner diagnostischen Injektionen beobachtet hat: Fieber, Gewichtsabnahme und Aktivierungssymptome in Form von Katarrh und Tuberkelbazillen im Auswurf. — Ich möchte dazu bemerken, dass die probatorische Tuberkulineinspritzung in allen Fällen Cayets als überflüssig anzusehen war. Denn wo die Kutanimpfung nach von Pirquet positiv ausfällt, kann man mit Bestimmtheit voraussagen, dass auch die Tuberkulineinspritzung einen positiven Ausfall ergeben wird. Cayet hat also nicht probatorische Einspritzungen gemacht, sondern absichtlich Tuberkulinreaktionen auszulösen versucht. Die Folgen seiner Einspritzungen sollten also nicht auf das Debet der probatorischen Injektionen gestellt werden [1].

[1] Anmerkung der Schriftleitung: Diese Bemerkungen von Vos, welche bereits im November 1918 eingingen, kommen erst jetzt zum Abdruck, weil wir eine Schlussbemerkung des Herrn Dr. Cayet anfügen wollten. — Diese war aber nicht zu erhalten, da der derzeitige Wohnsitz Dr. Cayets trotz unserer Bemühungen nicht zu ermitteln war.





